



М. Ш. Вроно (под. ред.)

Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста

Детская шизофрения и дизонтогенез (клинический аспект).

Одна из важных особенностей детской шизофрении состоит в том, что связанное с возрастом видоизменение клинической картины и течения заболевания — «возрастной патоморфоз» (3) — характеризуется, в частности, не только формированием типичного для шизофрении дефекта психики, но и сопутствующим процессу нарушением развития ребенка (дизонтогенезом). В силу этого изменения личности структура дефекта при шизофрении, начавшейся в детстве, как неоднократно отмечалось многими исследователями (1, 3, 6, 16, 18, 19, 22 и др.), представляется более сложной, чем при начале заболевания в зрелом возрасте.

В настоящей статье рассматриваются клинические проявления взаимодействия прогрессивного шизофренического процесса с его «деструктивной тенденцией» и наступающих под его влиянием нарушений развития ребенка (дизонтогенеза).

Дизонтогенез (термин принадлежит Е. Schwalbe, 32) — нарушение онтогенеза — индивидуального развития. Отсюда — дизонтогении — болезненные состояния, обусловленные нарушением развития организма и личности.

Первоначально (32) к дизонтогенезу относились лишь нарушения внутриутробного развития, врожденные аномалии

развития — уродства, прежде всего, телесные (сам Schwalbe известен как эмбриолог, тератолог).

В настоящее время под дизонтогенезом понимается нарушение развития с момента зачатия до самой смерти, поскольку развитие организма, особенно человеческой личности, продолжается на протяжении всей его жизни. Дизонтогенез может касаться любых органов и систем, организма и личности в целом. Нарушения развития нервной системы, в частности, психики, личности относятся к так называемому психическому дизонтогенезу (название, получившее распространение в последние годы, 5, 10—12). История развития и современное представление о психическом дизонтогенезе подробно освещены в работах советских авторов (5—7, 10—12, 20, 21, 23 и др.).

Хотя дизонтогенез означает нарушение развития на протяжении всей жизни индивидуума, важно различать дизонтогенез пренатальный и дизонтогенез постнатальный. В первом случае речь идет о врожденной аномалии, связанной с внутриутробным развитием организма; во втором — об отклонениях в развитии, формирующихся на протяжении внеутробной жизни индивидуума. Следует также отличать врожденные аномалии (уродства) от повреждений организма под влиянием внешних воздействий («калечество» по Wolf, 34), когда имеет место дефект, ущерб сформированного до этого органа или системы.

В последние годы отмечается усиление интереса к проблеме дизонтогенеза. Для этого, помимо научной стороны, имеются весьма важные практические, социальные основания (2). В частности, по данным ВОЗ и другим статистическим исследованиям, врожденные аномалии развития (уродства) выходят сейчас на одно из первых мест как причина ранней детской смертности. Что же касается психических дизонтогений (олигофрении, психопатии), то социальное значение этого рода патологии очевидно.

Причины дизонтогенеза весьма разнообразны и связаны со многими факторами как биологическими, так и социально-психологическими, и их сочетанием. Дизонтогений могут быть обусловлены наследственными факторами (на уровне генных изменений и хромосомных aberrаций), внутриутробным поражением — дизэмбриогенезом, вызванным, в свою очередь, вирусными и другими инфекциями, внутренними и внешними интоксикациями, нарушениями кровообращения матери и плода, сосудистыми, дегенеративными поражениями и т. д. (различные эмбрио- и фетопатии). Причиной раннего постнатального дизонтогенеза могут стать перинатальные вредности: внутриутробная асфиксия, родовая травма, несовместимость по группам крови, ранние инфекции и травмы.

Для более позднего постнатального дизонтогенеза, помимо эндогенных и экзогенно-органических факторов, особое значение приобретают психогенные и социальные (в частности, микросоциальные) факторы окружающей среды. В первые годы постнатального периода, когда еще достаточно отчетливо выступает незавершенность развития, значительное влияние на него сохраняют органические поражения центральной нервной системы. В дальнейшем, на отклонения в развитии личности большое влияние оказывают отрицательные условия окружающей среды, прежде всего, социальные и микросоциальные факторы, деформации воспитания, разнообразные психогении.

Важно подчеркнуть, что для дизонтогенеза преобладающее значение имеют не характер и сила повреждающего агента и даже не локализация поражения (тот или иной орган или система), а время, период развития, на которые приходится повреждающее воздействие, то есть хроногенный фактор. Как известно (21, 23), выделяют несколько основных периодов внутриутробного развития: период гаметогенеза (до зачатия и первый час после него), период бластогенеза, или первичной дифференцировки тканей (две-три недели после оплодотворения), период эмбриогенеза, или большого органогенеза (от 4 недель до 4 месяцев беременности), период фетогенеза, или дальнейшей дифференцировки отдельных органов и систем (от 4 месяцев и до конца беременности). Аномалии развития тех или иных органов и систем чаще возникают в «критические периоды» развития (14), когда повреждение совпадает или с их закладкой, или с периодами наиболее интенсивного формирования. В зависимости от сроков повреждения в пренатальном онтогенезе О. Thalhammer (33) предлагает разделять все пороки развития на гамеопатии, бластопатии, эмбриопатии и фетопатии (ранние и поздние). К наиболее раннему периоду поражения относятся наследственно обусловленные дизонтогении (генные и хромосомные aberrации). С более поздними сроками органического поражения связаны дизонтогении вследствие дизэмбриогенеза и перинатальных повреждений.

Г. К. Ушаков (23) выделяет два основных типа психического дизонтогенеза: ретардированный и искаженный, основой которого являются асинхрония и неравномерность (диссоциация) развития. В. В. Ковалев (10—12) добавляет к этому энцефалопатический дизонтогенез, при котором выступает более грубый характер нарушенного развития в связи с органическим поражением эмбриона, плода или новорожденного, у которого процессы развития и формирования организма еще не завершены. Кроме того, он, вслед за С. Я. Долецким, рассматривает в качестве самостоятельной разновидности дизонтогенеза — дисфункцию созревания,

связанную с незрелостью ЦНС и взаимодействием ее незрелых структур и функции с неблагоприятными факторами внешней среды.

Другая важная особенность дизонтогенезов, как подчеркивала Г. Е. Сухарева (21), состоит в том, что при аномалиях развития, совместимых с жизнью, дальнейшее развитие следует по тем же закономерностям, что и индивидуальное развитие нормального организма, представляя его изначально патологическое видоизменение. Это означает, что эволютивная и реактивная динамика дизонтогенезов соответствуют таковым при нормальных вариантах развития. Это положение приобретает особенное значение в свете задач восстановительного лечения и социальной реадaptации больных.

К психическим дизонтогенезам относятся самые разнообразные психические аномалии. В зависимости от сроков возникновения и преимущественного страдания различных сторон психической деятельности различают врожденные аномалии с тотальным недоразвитием психической деятельности, прежде всего, интеллекта — олигофрении (7, 21). При искаженном или парциальном недоразвитии эмоционально-волевой сферы и личности говорят о дизонтогенезах, связанных с врожденной патологией личности (психопатии), к ним же относятся конституциональный инфантилизм и невропатии (6, 20).

К постнатальным дизонтогенезам, связанным с нарушением формирования личности преимущественно под влиянием отрицательных микросоциальных условий и деформирующего воспитания относятся патологические развития или патохарактерологические формирования личности по В. В. Ковалеву (астеническое, невротическое, ипохондрическое, паранойальное и т. д.). Между врожденными и приобретенными в течение жизни отклонениями в формировании личности имеются, на наш взгляд, принципиальные различия не только в отношении патогенеза, но и с учетом клинических особенностей. Однако здесь не место обсуждать этот сложный и во многом запутанный вопрос.

Нарушения индивидуального развития (дизонтогенез), возникающие при детской шизофрении, относятся к нарушениям развития под влиянием шизофренического процесса, природа этого нарушения развития и его механизм остаются невыясненными. Клинические проявления дизонтогенеза при шизофрении относят обычно к негативным симптомам — это задержанный или искаженный тип дизонтогенеза, при котором наряду с задержкой выступает неравномерность (диссоциация) развития (25). О. П. Юрьева (24) считает, что с доманифестным шизофреническим дизонтогенезом связаны также вычурные стереотипии и

эхолалии, навязчивости и патологическое фантазирование, односторонние интересы и увлечения. В. В. Ковалев (11, 12) полагает, что наряду с негативно-дизонтогенетическими существуют и продуктивно-дизонтогенетические симптомы, отличимые от продуктивных симптомов при текущих психических заболеваниях. Выделение «дизонтогенетически продуктивных» симптомов представляется нам пока малоубедительным, хотя и заслуживающим обсуждения.

Особенности детской шизофрении, как было уже сказано, состоят в том, что она в силу ранних сроков поражения сопровождается нарушением развития (дизонтогенезом). Основными факторами, влияющими на характер психического дизонтогенеза при детской шизофрении, являются: 1) время поражения (начало процесса) — чем раньше, тем более выражен дизонтогенез; 2) злокачественность (степень прогрессивности) процесса — чем больше выражена его «деструктивная тенденция», тем грубее нарушения развития.

В зависимости от времени поражения возможно различать: 1. Доманифестный шизофренический дизонтогенез, когда проявления болезни по существу исчерпываются признаками дизонтогенеза, обычно в форме раннего детского аутизма. При этом возникают определенные трудности отграничения этого доманифестного дизонтогенеза от преморбидного фона, выражающегося в шизоидной (аутистической) психопатии. 2. «Процессуальный дизонтогенез» — то есть дизонтогенез, обнаруживающийся в активном периоде болезни и сопутствующий болезненному процессу. 3. «Постпроцессуальный дизонтогенез» — задержка или искаженное развитие, входящие в структуру шизофренического дефекта личности, «сплав» (по Г. Е. Сухаревой) симптомов специфического дефекта с признаками нарушенного развития.

Тяжесть поражения, степень прогрессивности процесса также отражаются в клинических особенностях дизонтогенеза. При злокачественной детской шизофрении, особенно с очень ранним началом, больше выступают явления психического недоразвития — «олигофренический плюс» (16), задержанный тип дизонтогенеза (25). При относительно благоприятном (малопрогрессивном) течении обнаруживается только задержка темпа развития в форме дисгармонического инфантилизма (20) или парциального дефекта (18), искаженный тип дизонтогенеза (25).

Подобное разделение разновидностей дизонтогенеза при детской шизофрении во многом является относительным и условным, но в общем оно совпадает с делением шизофренического дефекта по Janzarik (27): на дефект, при котором преобладает ущерб личности, и на дефект, связанный с

изменениями личности, выражающимися в искажении (деформации) структуры личности.

Доманифестный шизофренический дизонтогенез изучен и описан, в основном, О. П. Юрьевой (24, 25). Ею выделены следующие основные глобальные признаки дизонтогенеза: 1 — нарушение коммуникативной функции, 2 — дисгармония (неравномерность) развития, 3 — падение психической активности (энергетического потенциала). Конкретно все это выражается в синдромах раннего детского аутизма: синдроме Каннера (28) и аутистической психопатии детей Аспергера (26) — неоднозначных, хотя и сходных по клинической картине.

Синдром Каннера (описан впервые в 1943 году, хотя отдельные его симптомы были известны и раньше) характеризуется триадой: аутизм, речевые расстройства, двигательные расстройства, достигающие степени одержимости. Интеллектуальная недостаточность выступает необязательно. Аутизм по Каннеру — отрыв от реальности, отсутствие или снижение потребности в общении, отчуждение от окружающих, отсутствие дискриминации между одушевленными и неодушевленными предметами («протодиакризис Монакова», 30). Патологическое содержание аутистических переживаний выступает в виде страхов, фантазий, навязчивости и двигательных стереотипии. Речевые расстройства бывают от самых легких до полного мутизма; наиболее характерны эхолалии, персеверации, вычурное коверкание слов, неправильное применение личностных местоимений, эгоцентрическая (аутистическая) речь, патологическое содержание или бессвязность, регресс речи, мутизм. Двигательные расстройства проявляются в вычурных стереотипиях, манерности, импульсивности, негативизме. Поведение больных детей отличается подлинной одержимостью, крайней инертностью, когда в ответ на любое изменение обстановки возникают патологические реакции в виде возбуждения или страха. Интеллектуальная недостаточность является необязательным признаком синдрома Каннера, выступает не снижение, а диссоциация интеллектуального развития, неравномерность поражения познавательной деятельности (диссоциированный, парциальный дефект). Тем не менее, интеллектуальная недостаточность обнаруживается при синдроме Каннера с большей или меньшей отчетливостью. Существуют различные взгляды на природу синдрома Каннера (1, 8, 9, 13, 29, 31). При шизофрении он может быть выражением доманифестного периода болезни (доманифестного дизонтогенеза), но чаще он связан с инициальным или манифестным периодом и свидетельствует об активности шизофренического процесса. Возможно также представить случаи, когда он возникает как следствие перенесенного в раннем детстве (нераспознанного) шуба со стабилизацией на

уровне резидуального состояния.

Необходимо также иметь в виду допускаемую многими авторами резидуально-органическую природу синдрома Каннера вследствие внутриутробного или, скорее всего, перинатального повреждения головного мозга (9, 13, 29, 31), в том числе в связи с так называемой минимальной мозговой дисфункцией.

Наконец, остаются достаточно распространенными различные психоаналитические {фрейдистские и психодинамические} истолкования природы раннего детского аутизма, на освещении которых мы здесь останавливаться не будем. По-видимому, в какой-то части случаев детский аутизм действительно может возникнуть как психогенная реакция, связанная с неблагоприятными условиями среды и воспитания (нарушения межперсональных отношений, недостаток внимания и ласки к ребенку со стороны матери, конфликтные отношения в семье, госпитализм и т. д.). Вряд ли только является удачным обозначение этого психогенно обусловленного аутизма термином «парааутизм» (9).

Аутистическая психопатия детей Аспергера описана почти одновременно с синдромом Каннера в 1944 году. Клиническая картина синдрома Аспергера во многом соответствует шизоидной психопатии у взрослых. В отличие от синдрома Каннера она не сопровождается снижением интеллекта, двигательными и другими продуктивными симптомами. Сам Аспергер связывал описываемые им состояния с конституциональной психопатией, проявляющейся уже в детском возрасте. О возможности выявления шизоидной психопатии в детстве писали задолго до Аспергера Г. Е. Сухарева (17) и в отношении детей младенческого возраста Т. П. Симеон (15), описавшая аутистическую психопатию у дошкольников.

Таким образом, синдром раннего детского аутизма в клиническом отношении — понятие неоднозначное — и, хотя является выражением дизонтогенеза, по-видимому, не всегда связан с доманифестным дизонтогенезом. По нашему мнению, совпадающему с мнением других авторов, этот синдром не обладает нозологической специфичностью, он может быть обусловлен различными заболеваниями: шизофренией, органическим поражением ЦНС, психогенными факторами, патологической конституцией (психопатией) и другими врожденными аномалиями и т. д. По нашим наблюдениям, чаще всего он связан все же с шизофренией или, по крайней мере, с наследственным предрасположением к шизофрении. При шизофрении ранний детский аутизм может быть выражением преморбидных особенностей (гомономный фон, психопатия), латентной шизофрении, доманифестного дизонтогенеза или,

наконец, проявлением различных этапов течения детской шизофрении — инициального, манифестного, постпроцессуального (резидуального).

При детской шизофрении довольно распространенным проявлением психического дизонтогенеза бывает инфантилизм. Он наблюдается обычно при относительно благоприятном течении шизофрении. Трудность опять-таки состоит в том, что инфантилизм при шизофрении не всегда можно отличить от врожденного инфантилизма как фона, на котором развернулось заболевание. Отличительная особенность инфантилизма в случаях детской шизофрении состоит в его дисгармоничности и неравномерности, когда наряду с признаками незрелой психики (в эмоционально-волевой сфере и мышлении) выступает относительная сохранность собственно интеллекта и его предпосылок. При этом хорошее развитие интеллекта и речи контрастирует с плохой моторикой и угловатостью движений. Кроме того, присутствуют такие не свойственные обычному инфантилизму проявления, как повышение и извращение влечений и другие психопатические особенности поведения. Отчетливо выступают изменения личности типа *verschroben* и эмоциональное оскудение. Снижение психической активности выражено меньше, но все же значительно нарушена продуктивность занятий из-за ослабления интересов и нарушений поведения.

Олигофреноподобный дефект свойственен злокачественной, рано начавшейся детской шизофрении, при которой более отчетливо выступает сопутствующее процессу психическое недоразвитие («олигофренический плюс», 16) или задержанный тип дизонтогенеза (25). Это недоразвитие всей психики и, прежде всего, интеллекта, создающее сходство с олигофренией, объясняется очень ранним началом и чрезвычайной злокачественностью процесса. Несмотря на это, возможно определить отличия, свойственные шизофрении: прежде всего — наличие выраженных симптомов шизофренического дефекта (аутизм, манерность и вычурность, эмоциональное оупение и бездеятельность), нередко бывает достаточно отчетливо выражена резидуальная продуктивная симптоматика, особенно двигательные и речевые кататоноподобные расстройства. Поведение больных отличается однообразием и монотонностью. Интеллектуальное недоразвитие достигает порой степени выраженной дебильности и даже имбецильности. В то же время обнаруживаются неравномерность и диссоциированность интеллектуальной недостаточности, когда на фоне общего снижения проявляются некоторые возможности к усвоению нового, сохранная память. Однако отсутствие интереса и побуждений к деятельности не позволяют проявиться этим сохранным элементам интеллекта.

В подобных случаях, как и при инфантилизме, не всегда легко решить вопрос, идет ли речь об очень раннем начале шизофрении со злокачественным течением и развитием олигофреноподобного дефекта или имеет место заболевание шизофренией субъекта с врожденным слабоумием (олигофренией), то есть пропфшизофренией.

Регресс речи и поведения как особая форма дизонтогенеза (4) при детской шизофрении может вызвать наибольшие сомнения и возражения. Конечно, не может быть речи о регрессе как о простом возвращении на более ранний уровень развития, ибо, как говорили древние, «невозможно дважды войти в одну и ту же реку». В общей психиатрии регресс понимается как крайняя степень необратимого органического снижения личности, сопровождающаяся явлениями деменции и физического маразма. Мы имеем в виду не эти случаи. В то же время, мы далеки от психоаналитического толкования явлений регресса, когда почти любые психотические симптомы, особенно двигательные расстройства, рассматриваются как высвобождение архаических форм поведения в результате снятия «запрета» или «цензуры» самосознания. В случаях регресса речи и поведения при детской шизофрении наблюдается как бы возврат на более ранний уровень развития, когда появляются формы поведения, свойственные раннему и даже младенческому возрасту. При этом утрачиваются прежние навыки опрятности и самообслуживания, выступает лазание и ползание, обнюхивание и облизывание предметов, пуэрильные реакции, обеднение словарного запаса, детские интонации и лепетные формы речи. Такой возврат на раннюю пройденную ступень развития сопровождается, что очень важно, другими патологическими продуктивными симптомами и ни по форме, ни по существу не соответствует поведению здорового ребенка более младшего возраста. К этому необходимо добавить, что такой регресс речи и поведения не всегда носит стойкий и необратимый характер и может исчезнуть по мере формирования ремиссии, несмотря на то, что признаки шизофренического дефекта и задержка развития остаются.

Мы затрудняемся определить природу такого регресса речи и поведения у больных шизофренией детей, но должны все же отметить, что они наблюдаются в основном при формах с неблагоприятным течением. Поэтому мы склонны связать его с сопутствующим детской шизофрении дизонтогенезом, который тем не менее не достигает степени необратимого изменения, в значительной мере носит «функциональный» характер и компенсируется в процессе продолжающегося развития ребенка и лечения болезни.

Таковы в общем виде основные формы клинических проявлений, обусловленных, на наш взгляд, дизонтогенезом при детской

шизофрении. Морфологические подтверждения подобных расстройств на уровне современных знаний вряд ли возможны, как и вообще при эндогенных («функциональных») психозах. Что касается физиологических, вернее патофизиологических механизмов, лежащих в их основе, то подобные поиски при раннем детском аутизме и шизофрении ведутся во многих странах. Наиболее адекватными для клиники, могут стать в этом отношении патопсихологические и электрофизиологические исследования, но они встречают пока серьезные методические затруднения в связи с возрастными особенностями детей. Тем не менее подобные исследования представляются нам перспективными не только в научном отношении, но и в плане возможностей психокоррекционной работы с больными детьми.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башина В. М. Ранняя детская шизофрения (статика и динамика).— М., Медицина, 1980, 248 с.
2. БМЭ. Изд. 3-е, т. 7, М., Медицина, 1977, с. 541—546.
3. Вроно М. Ш. Шизофрения у детей и подростков (особенности клиники и течения).— М., Медицина, 1971, 128 с.
4. Вроно М. Ш. О некоторых нарушениях развития у детей, страдающих шизофренией. Журн. невропатол. и психиатр., 1976, № 10, с. 1514—1517.
5. Вроно М. Ш. О психических дизонтогениях у детей. Вестник АМН СССР, 1979, № 10, с. 67—70.
6. Вроно М. Ш. Шизофрения в детском и пубертатном возрасте. В кн.: Руководство по психиатрии. Т. I, М., Медицина, 1983, с. 355—372.
7. Вроно М. Ш. Олигофрении. Там же. Т. II. М., Медицина, 1983, с. 447—454.
8. Вроно М. Ш., Башина В. М. Синдром Каннера и детская шизофрения. Журн. невропатол. и психиатр., 1975, № 9, с. 1379—1383.
9. Каган В. Е. Аутизм у детей.— Л., Медицина, 1981, 208 с.
10. Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста (Руководство для врачей).—М., Медицина, 1979, с. 10—27.
11. Ковалев В. В. Психический дизонтогенез как клинко-патогенетическая проблема психиатрии детского возраста.

Журн. невропатол. и психиатр., 1981, № 10, с. 1505—1509.

12. Ковалев В. В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков.— М., Медицина, 1985, с. 153—238.

13. Мнухин С. С., Зеленецкая А. Е., Исаев Д. Н. О синдроме «раннего детского аутизма» или синдрома Каннера у детей. Журн. невропатол. и психиатр., 1967, № 10, с. 1501—1506.

14. Светлов П. Г. Теория критических периодов развития и ее значение для понимания принципов действия среды на онтогенез. В кн.: Вопросы цитологии и общей физиологии.— Л., 1960, с. 263—285.

15. Симеон Т. П. Невропатии, психопатии и реактивные состояния младенческого возраста.— М., Медгиз, 1929, с. 206—206.

16. Симеон Т. П. Шизофрения раннего детского возраста. М., Медгиз, 1948, 136 с.

17. Сухарева Г. Е. Шизоидные психопатии в детском возрасте. В кн.: Вопросы педологии и детской психоневрологии, в. 2, М., 1925, с. 157—187.

18. Сухарева Г. Е. Особенности структуры дефекта при различных формах течения шизофрении (на детском и подростковом материале). Невропатол., психиатр., психогигиена, 1935, т. IV, в. II, с. 57—62.

19. Сухарева Г. Е. Клиника шизофрении у детей и подростков. Часть I. Госмедиздат УССР, 1937, 107 с.

20. Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. Т. II, часть 2. Психопатии.—М., Медицина, 1959, с. 208—223.

21. Сухарева Г. Е. Там же. Т. III (Клиника олигофрении). М., Медицина, 1965, с. 5—71.

22. Сухарева Г. Е. Лекции по психиатрии детского возраста (Избранные главы). М., Медицина, 1974, с. 183—288.

23. Ушаков Г. К. Детская психиатрия. М., Медицина, 1973, с. 45—80.

24. Юрьева О. П. Доманифестный период медленно текущей шизофрении у детей. Журн. невропатол. и психиатр., 1967, № ю,

с. 1511—1515.

25. Юрьева О. П. О типах дизонтогенеза у детей, больных шизофренией. Там же, 1970, № 8, с. 1229—1235.

26. Asperger H. Die «Autistischen Psychopaten» im Kindesalter. Arch. Psychiat. Nervenkr., 1944, 117, 76—136.

27. Janzarik W. Schizophrene Vef laufe. Berlin—Heidelberg—New York, 1968, 149 S.

28. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. Nerv. Child, 1943, 2, 217—250.

29. Van-Krevelen A. Probleme of Differential Diagnosis Between Mental Retardation and Autism Infantum. Acta Paedopsychiat., 1973, 39, 199—203.

30. Mahler M., Purer M., Settlege C. Sever Emotional Disturbances in Childhood: Psychosis The Syndrome of Infantile Autism (Kanner). In: American Handbook of Psychiatry. Arieti Editor, Vol. I, N. — Y., 1959, 824—830.

31. Nissen G. Autistischen Syndrome. In: H. Harbauer, R. Lempp, G. Nissen, P. Strunk. Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie. 3. Auflage, Berlin—Heidelberg—New York, 1976, s. 380—392.

32. Schwalbe E., 1927 (Цитир.: Светлов П. Г., Архив анатомии, 1937, 2, 16—27.).

33. Thalhammer O. Pranatale Erkrankungen. Ann. paediatr., 1953, Bd. 181, No V., S. 257—276.

34. Wolf E. La science des monstres. Paris, 1948 (см. там же 21, с. 5—6).

РЕЗЮМЕ

Возрастной патоморфоз детской шизофрении характеризуется, в частности, тем, что формирующийся при ней психический дефект сочетается с сопутствующим процессу нарушением развития ребенка (дизонтогенезом). В связи с этим освещаются современные взгляды на природу и разновидности дизонтогенеза и особенности проявлений психического дизонтогенеза. Сопутствующий шизофреническому процессу дизонтогенез обуславливает у детей более сложную структуру дефекта, чем у взрослых больных.

В зависимости от возраста начала и степени прогрессивности

процесса описываются следующие клинические варианты психического дизонтогенеза у больных шизофренией детей:

1. Доманифестный дизонтогенез, в том числе ранний детский аутизм (синдром Каннера и аутистическая психопатия у детей Аспергера), который может быть выражением преморбидного фона или латентной шизофрении.
2. «Процессуальный дизонтогенез», т. е. проявление дизонтогенеза в инициальном, манифестном и межприступном периоде детской шизофрении.
3. «Постпроцессуальный (резидуальный) дизонтогенез», входящий в сложную структуру дефекта личности при детской шизофрении (олигофреноподобный дефект при раннем начале и злокачественном течении, дисгармонический инфантилизм, изменения личности типа «verschroben» при относительно благоприятном малопрогрессирующем течении, особая форма нарушения развития, сопровождающаяся регрессом речи и поведения).

Обращается внимание на неоднородность описываемых форм психического дизонтогенеза и их нозологическую неспецифичность. Ранний детский аутизм, по нашим наблюдениям, чаще всего связан с детской шизофренией. Многие авторы допускают органическую природу синдрома Каннера, другие — истолковывают его проявления с психоаналитических и психодинамических позиций. Достаточно распространено мнение о врожденно-конституциональной природе раннего аутизма (патологическая конституция, психопатия). Наконец, необходимо учитывать и роль определенного наследственного предрасположения.

Клиника и дифференциально-диагностическая оценка некоторых психопатологических синдромов пубертатного возраста.

Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста

М. Ш. Вроно (под. ред.)

Проблема диагностической и прогностической оценки эндогенных психических нарушений пубертатного возраста тесно связана с особенностями этого возрастного периода и свойственными ему психологическими проявлениями. Как указывали многие исследователи, в этом возрасте имеет место как наибольшая частота дебютов эндогенных заболеваний, так и выраженная атипия их проявлений, обуславливающая большие диагностические трудности. Речь идет о тех эндогенных психических расстройствах, возникающих в пубертатном возрасте, картина проявлений которых ближе всего стоит к свойственным этому переходному периоду психическим признакам.

Пубертатный период или период юности охватывает довольно широкий возрастной диапазон от 11 до 20 лет и включает ранний пубертатный, пубертатный и поздний пубертатный, или собственно юношеский, периоды со свойственными каждому из них особенностями психических проявлений и их определенной динамикой. Однако в целом можно говорить о некоторых основных характеристиках, определяющих психические проявления пубертатного периода и лишь в разной степени доминирующих в каждой из его фаз. К ним относятся, во-первых, выраженная неустойчивость и противоречивость отдельных сторон нервно-психического склада, ведущая роль аффективной сферы, эмоциональной лабильности — «пубертатная лабильность настроения» (29); во-вторых, стремление к самостоятельности, независимости с сомнениями и даже отверганием прежних авторитетов и особенно негативистическим отношением к авторитету лиц из ближайшего окружения — семья, учителя и т. д. — период «отрицания» (14, 22), «протеста против отцов» (28), «стремления к самостоятельности» (40) и, в-третьих, повышенный интерес к своему физическому и психическому «я» с особой чувствительностью и ранимостью по поводу каких-либо своих недостатков или несостоятельности и одновременно с выраженным стремлением к самоусовершенствованию, творчеству в различных областях деятельности с направленностью мышления в сторону отвлеченных проблем и признаками созревания влечений — период «философский» (38), «метафизики» (31).

Определяющими психические проявления, свойственные пубертатному кризу, являются следующие пять компонентов: а) стремление к самостоятельности, независимости с игнорированием авторитетов и критиканством, т. е. признаки юношеской оппозиции; б) повышенный интерес и озабоченность по поводу своего внешнего облика, физического несовершенства с большой ранимостью и чувствительностью ко всем возможным обстоятельствам, связанным с этими вопросами; в) стремление к осознанию и осмыслению окружающего в его конкретном и социально-философском значении и своего места в нем с преобладанием переоценки собственной личности и негативно-критической оценки окружающего, т. е. так называемая юношеская метафизическая интоксикация; г) проявления, отражающие созревание влечений со всей их неравномерностью и противоречивостью, свойственными пубертатному возрасту; д) компонент эмоциональной заряженное™ состояния, присутствующий всегда в пубертатном кризе и окрашивающий все вышеописанные его проявления — выраженная неустойчивость, лабильность аффективного фона, большая его чувствительность к внешним влияниям, особая живость, выразительность и подвижность эмоциональных реакций — так

называемое «юношеское» смятение» (30).

Как показали проводимые в отделении юношеской шизофрении НИИ клинической психиатрии ВНИЦ ПЗ АМН СССР на протяжении длительного периода клинические, а затем клинико-катамнестические исследования (9—16) большой группы больных юношеской шизофренией (свыше 700 наблюдений), при дебютировании в юношеском возрасте эндогенного психического заболевания и особенно при его медленном, относительно благоприятном развитии, описанные пубертатные кризовые проявления не только сохраняются и прodelывают отчетливую динамику в плане их уттрирования и искажения, но нередко становятся определяющими для клинической картины болезни. Речь идет о формировании особых, специфических только для юношеского возраста симптомокомплексов, среди которых наиболее характерными являются гебоидный, особых сверхценных образований типа «юношеской метафизической интоксикации», психастеноподобный, дисморфофобический. Объединенные общностью патогенетических механизмов с кризовыми пубертатными проявлениями эти клинические состояния между тем обнаруживают четкие структурные и психопатологические различия, в силу чего нам представилось более обоснованным как описание каждого из этих синдромов в отдельности, так и раздельное рассмотрение вопросов их дифференциального отграничения от патологически протекающих пубертатных кризов со сходной с ними картиной проявлений.

Основное и ведущее место в клинических проявлениях гебоидного состояния при юношеской шизофрении занимают психопатологические расстройства, представляющие собою резко видоизмененные, до неузнаваемости искаженные такие компоненты пубертатного криза как юношеская оппозиция окружающему, склонность к противоречию, стремление к самоутверждению. В картине гебоидных нарушений эти свойства, доведенные под влиянием болезни до уровня психопатологических образований, принимают резко преувеличенные формы с развитием тотального негативизма, уттрированной бессмысленной оппозиции ко всем сторонам общепринятого образа жизни, неадекватного противопоставления себя окружающему, грубой патологии влечений. По мере развития заболевания описанные симптомы гебоидного состояния трансформируются от резко преувеличенных и выступающих в карикатурном виде чисто пубертатных кризовых проявлений до психопатоподобного и даже психотического уровня расстройств. При этом они прodelывают особую динамику, видоизменяясь в сверхценные образования, приобретая свойства влечений, а затем все больше утрачивают связь по внешним проявлениям с психологическими пубертатными свойствами, выходя за рамки психопатоподобных

нарушений и принимая характер стереотипий, импульсивных неадекватных поступков, близких к кататоническим и бредовым расстройствам, но не достигающим однако их уровня. Указанные психопатологические расстройства, составляющие содержание гебоидного состояния, выступают в его структуре в совокупности и, внешне вовлекаясь в привычные формы поведения, ведут к грубому искажению профессиональной ориентации, выбора занятий и социальных связей. Поведение больных в целом приобретает неадекватный окружающим условиям характер с выдвиганием на первый план нарушения адаптации в обществе, с резким расстройством взаимоотношения личности и среды.

Как показало изучение, дифференциацию гебоидных состояний оказалось наиболее обоснованным проводить, исходя из преобладания в клинической картине видоизмененных процессом психических проявлений, свойственных I, II или III фазе пубертатного периода, отражающих степень зрелости психических функций. Выделенные типологические разновидности гебоидных состояний получили соответственное обозначение «ранних», «средних» и «поздних». Естественно, что подобное выделение типов гебоидного состояния является в достаточной мере условным, схематичным, поскольку каждый из них может включать в себя психопатологические симптомы и двух других. Однако для каждого из этих типов гебоидных состояний свойственно преобладание основных, присущих только ему гебоидных проявлений.

Клиническая картина типа «раннего» гебоидного состояния характеризуется преобладанием в поведении больных непонятного упрямства и негативистического отношения к родственникам, с немотивированной враждебностью и ненавистью преимущественно к членам семьи, упорным терроризированием их необоснованными претензиями, изошренной жестокостью и беспричинной агрессией, возведением в авторитет всех отрицательных явлений (так называемый бред «семейной ненависти», 33). Этим больным в большой мере свойственны также склонность к патологическому фантазированию и выраженная диссоциация между тяжелыми нарушениями поведения в кругу семьи и относительно сохранными его формами вне дома.

Для клинических проявлений «среднего» гебоидного состояния преимущественно характерны бессмысленная оппозиция общепринятому образу жизни и нормам поведения в обществе. На первый план в состоянии этих больных выступают грубые нарушения поведения и влечение к антисоциальным поступкам с беспорядочными сексуальными связями, неумеренным употреблением алкогольных напитков, злоупотреблением наркотиками, занятиями азартными играми («бред поступков»,

34, 20). Крайняя грубость и конфликтность поведения этих больных сопровождаются нарастающими явлениями ослабления самоконтроля и смещением интересов в сторону пустого времяпровождения.

В картине «позднего» гебоидного состояния ведущее место в состоянии больных занимает преувеличенное стремление к духовному самоусовершенствованию и тяготение к разрешению абстрактных проблем с одновременным отходом от реально значимой деятельности. Однако в отличие от больных с симптомокомплексом «юношеской метафизической интоксикации» здесь эти влечения носят характер пустого фрондерства, поверхностных претензий на оригинальность мировоззрения и находятся в противоречии с их антисоциальными поступками, злоупотреблением алкоголем, наркотиками, сексуальными эксцессами.

При установлении диагноза юношеской шизофрении, проявляющейся гебоидным синдромом, в качестве дифференциально-диагностических признаков отграничения от патологически протекающих психических проявлений пубертатного криза можно отметить следующие моменты. Во-первых, в структуре гебоидного состояния пубертатные кризовые проявления не только представлены в заостренном виде, но и выступают в видоизмененной болезнью форме, принимая оттенок карикатурности, нелепости, сопровождаются гротескно-вычурным поведением. Естественное для критического периода стремление к независимости и самостоятельности с одновременным осознанием своего места в обществе и критическим осмыслением окружающего здесь выступает в виде бессмысленной оппозиции ко всем явлениям жизни, доходящей до степени лишнего смысла тотального негативизма. Взамен «бурности аффектов» и чрезмерности эмоциональных реакций юношей, необыкновенной чувствительности их к ситуации, заостренности чувств справедливости, сострадания, при гебоидных состояниях обращает на себя внимание, напротив, нивелировка аффективных проявлений, «утрата духовного резонанса» (37), тупое равнодушие к происходящим вокруг событиям, «утрата синтонного контакта» (36). В отличие от многообразия эмоциональных реакций, свойственных пубертатной фазе, при гебоидных состояниях имеет место однообразие аффективного реагирования с крайней грубостью, brutality реакций, а также парадоксальное сочетание эмоциональной тупости, равнодушия с повышенной сентиментальностью и усиленной чувствительностью к второстепенным вещам (реакции по типу «дерева и стекла» по П. Б. Ганнушкину — 2). Вместо лабильности настроения, свойственной периоду полового созревания, при гебоидных состояниях имеет место аутохтонность смены настроения, биполярный характер

аффективных расстройств.

Свойственная периоду пубертатного криза «повышенная жизнь влечений» (27) при шизофрении с гебоидными состояниями находит выражение в стремлении к бродяжничеству, кражам, сексуальной распушенности и т. п. При этом влечения больных обуславливаются не только интересами в этом плане, но нередко бывают непонятны, совершаются без цели или носят неодолимый характер, принимают вид перверзных влечений (последнее Г. Е. Сухарева — 16, считала особенно характерным для гебоидных состояний при шизофрении).

При дифференциации гебоидных состояний при юношеской шизофрении от пубертатного криза существенным также является то, что вместо обращенности к внешнему миру, стремления к коллективу и расширению контактов здесь выступают отчуждение от окружающего, ослабление связей с людьми, обеднение контактов. Деятельность больных с гебоидным состоянием не определяется свойственными пубертатному кризовому периоду расширением круга интересов, стремлением к познанию нового, а имеет место нарастающее обеднение интересов, непродуктивность занятий, лишенных цели, резонерский характер высказываний. Если поведение в целом в период пубертатного криза определяется растущей инициативой и тенденцией к созиданию, то при гебоидных состояниях на первый план выступают пассивное подчинение влиянию антисоциальной среды, бесцельность поступков или определяющая их бессмысленная негативистическая установка.

Важным моментом, на который особо следует обратить внимание при дифференциации гебоидных состояний от пубертатного криза, является особенность динамики всех клинических проявлений, эндогенный (или «спонтанный» — 3) характер возникновения всех расстройств, отсутствие какой-либо зависимости их от внешних средовых факторов. Развитие гебоидного состояния, как правило, происходит аутохтонно, вне связи с психогенией или другими внешними влияниями, столь значимыми и определяющими при формировании картин патологически протекающего пубертатного криза. Здесь обращает на себя внимание возникновение и резкое заострение признаков эмоциональной извращенности, нарушений поведения и импульсивности в поступках, не только возникающих без роли внешних моментов, но и нередко значительно контрастирующих с психическим складом больных до начала пубертатного периода.

Естественно, наличие в структуре гебоидного состояния других продуктивных расстройств, помимо психопатоподобных, значительно облегчает дифференциальный диагноз. Помогают диагностике характерные для шизофрении расстройства

мышления, которые особенно контрастируют с сохранными интеллектуальными возможностями больных. В отличие от ослабления концентрации внимания и психической истощаемости, иногда наблюдающих у юношей в переходном, кризовом периоде, при гебоидных состояниях выступают аморфность мышления, невозможность выделить главное, имеют место явления «обрывов» мыслей или «пустоты» в голове. По мнению многих исследователей (1, 17, 23, 25, 37), эти признаки являются неоспоримыми в пользу шизофренической природы гебоидного состояния.

Близким в отношении критериев дифференциального отграничения от пубертатных кризовых состояний, а также в плане сходства и патогенетической взаимосвязи с пубертатным возрастом стоит и синдром юношеской метафизической интоксикации (41). В отличие от гебоидного состояния, при этом симптомокомплексе имеет место более избирательное доминирование лишь определенных психических проявлений пубертатного криза. Они преимущественно связаны с формированием самосознания, появлением способности к логическому мышлению, рефлексии, стремлением к познавательной деятельности, потребностями критической оценки окружающего и своего нового места в нем. В случаях развития шизофренического процесса эти проявления не только становятся односторонними, утрированными, гротескными, но и приобретают психопатологический характер, определяя в основном картину заболевания. Как было установлено Л. Б. Дубницким (5), специально исследовавшим феномен «юношеской метафизической интоксикации», этот симптомокомплекс характеризуется неперенным наличием двух психопатологических признаков — сверхценных идей (о чем свидетельствуют выраженная аффективная окрашенность интеллектуальной деятельности пациента и ее доминирующее значение во всей его психической жизни) и односторонне усиленного влечения к познавательной деятельности (так называемые «духовные влечения»).

Проведенное изучение показало, что в зависимости от соотношения указанных структурных элементов и их характерных клинических особенностей при юношеской шизофрении могут быть выделены три основные типологические разновидности состояний «метафизической интоксикации». Одна из них — аффективный вариант состояния юношеской метафизической интоксикации, характеризуется преобладанием в его структуре сверхценных образований аффективного характера. Здесь имеет место интенсивная аффективная насыщенность умственной деятельности. При этом собственно идеаторные разработки занимают второстепенное место, интерпретативная сторона интеллектуальной деятельности больных сведена к минимуму. Одностороннее усиление

влечений к познавательной деятельности проявляется в концентрации стремлений и интересов исключительно на одной цели, направленности действий лишь к ее осуществлению. Содержанием интересов и деятельности больных при этом становятся заимствованные ими общепопулярные идеи или чужие взгляды, но отстаивают они их с несокрушимой аффективной заряженностью. Большей частью это религиозные взгляды, парапсихология, оккультизм, йоговская философия. У больных преобладает чувство убежденности в особой значимости и правоте своей деятельности. Описанные состояния нередко характеризуются оттенком экстатичности, что также свидетельствует о преобладании аффекта над идеей. Формирование мировоззрения обычно наступает быстро, содержание его часто находится в прямом противоречии с прошлым опытом больных, их прежними интересами и жизненными установками. Нередко имеют место фазные биполярные аффективные расстройства. При депрессивном аффекте больные, занятые вопросами философии или религии, приходят к идеализму, мистицизму или принимают взгляды «неудачников», «лишних людей», «битников». В период атипичных маний усиливается «одержимость» больных разнообразными идеями, имеет место переоценка личности с идеями изобретательства, реформаторства, близкие к «сверхценному бреду» (15, 21).

Второй разновидностью состояния юношеской метафизической интоксикации при шизофрении является «аутистический» вариант этого синдрома, характеризующийся преобладанием сверхценных образований аутистического характера. Отличительной чертой данного состояния является доминирование собственно идеаторных разработок грубо оторванного от реальности абстрактного содержания, не сопровождающееся стремлением к активной, направленной вовне деятельности. Результаты этой аутистической деятельности приобретают для больных «ценность своеобразной истины». Содержанием их чаще являются проблемы метафизики, оригинальные философские разработки «для себя», исследование наиболее спорных и малопопулярных областей наук и пр. Хотя больные не стремятся к отстаиванию своих взглядов, часто скрывают их от окружающих, но их фиксация с соответствующей аффективной заряженностью говорят в пользу их сверхценной природы. Единственной Целью и смыслом подобных занятий является получение «внутреннего удовлетворения» от самого процесса занятий, что свидетельствует о присутствии компонента влечения. Значительное место в клинических проявлениях этого варианта «метафизической интоксикации» принадлежит бредоподобному фантазированию, содержание которого, отличаясь стойкостью и однообразием, отражает особенности «мировоззрения» больных. Это инфантильное фантазирование и оторванные от реальности

идеаторные разработки придают облику пациентов оттенок чудаковатости. Является характерным резонерство, сочетающееся с вычурностью и претенциозностью содержания интеллектуальных занятий. У больных отсутствует тенденция к претворению в жизнь своих идей, неосуществимость планов не тяготит, они не ищут сторонников. Интенсивная аутистическая интеллектуальная деятельность сопровождается здесь нарастающим обеднением реальных интересов, потускнением эмоциональности. При этом имеют место атипичные биполярные аффективные фазы: гипомании ограничиваются усилением односторонней аутистической деятельности, депрессии приближаются к так называемым «депрессиям духа». Обычно быстро присоединяются отдельные навязчивости, страхи, явления деперсонализации, нарушения мышления. В отдельных случаях «метафизическая интоксикация» трансформируется в навязчивое мудрствование типа «навязчивого мировоззрения».

При третьем варианте «метафизической интоксикации», характеризующимся преобладанием компонента влечения, доминируют односторонне усиленные влечения к познавательной деятельности. Усиление этого влечения выражается в стойкой фиксации интересов больных на одной области знаний с характером непреодолимости. Цель, к которой направлено влечение, возводится в абсолют, основной жизненный принцип. Больные безудержно предаются одному виду деятельности. Режим дня, контакты, выбор информации, собственные оценки находятся в прямой зависимости от избранного рода занятий. Патологический характер односторонне усиленного стремления к познавательной деятельности становится особенно наглядным, когда ее содержанием является изобретательство. В этих случаях больные полностью игнорируют соображения здравого смысла. Сверхценная активность выражается в стремление добиться желаемого «любой ценой».

Для этих случаев характерно преобладание конкретной деятельности над собственно идеаторными разработками. Педантично с машинообразной стеничностью осуществляя намеченное, больные могут в течение длительного времени сохранять продуктивный характер деятельности. Они стремятся к созданию наиболее рационального, с их точки зрения, распорядка дня с максимальным сокращением часов сна и отдыха, разнообразными формами физического самоусовершенствования, способствующими поддержанию «оптимальной психической активности». Обращает на себя внимание нивелированность эмоциональных проявлений, отсутствие «аффективного резонанса», ригидность в сочетании с односторонней машинообразной стеничностью. Описанные состояния, оставаясь достаточно однообразными, лишь

прерываются на ограниченное время адинамическими депрессиями, лишенными компонента витальности.

Как показало изучение, описанные состояния отличались от сверхценных увлечений абстрактными проблемами, наблюдающихся в рамках пубертатного криза, т. е. от картин так называемся «классического» варианта юношеской метафизической интоксикации (5). При них отсутствовала свойственная последнему равномерная выраженность обоих структурных элементов состояния — сверхценных идей и односторонне усиленного влечения к познавательной деятельности. Особенностью «классического» варианта синдрома юношеской метафизической интоксикации, наблюдающегося при пубертатных кризах, является своего рода творческий, продуктивный характер деятельности юношей. Аффективная охваченность не препятствует здесь последовательному, хотя и неравномерному обогащению интеллектуальной сферы. Кроме того, сверхценные образования у них находятся в тесной связи с индивидуальными личностными особенностями и внешними влияниями, ситуационными моментами, отвечая критерию «психологической понятности». Здесь имеет место выраженная лабильность настроения, возникновение психогенных реакций и резких колебаний работоспособности в связи с разного рода значимыми для юношей ситуационными моментами.

В отличие от описанного, для вариантов синдрома метафизической интоксикации, наблюдающихся при юношеской шизофрении, характерны бесплодный характер занятий, вычурность содержания умственной деятельности, резонерство, невозможность осмыслить изучаемую проблему в целом. Помогает диагностике также нередкое наличие в этих случаях некоторой процессуальной симптоматики: специфические нарушения мышления, сенестопатии, явления деперсонализации, навязчивости, аутизация, а также эпизоды «субпсихотических» состояний (ониризм, возбужденность, идеаторные нарушения, ментизм, выраженные нарушения сна, отдельные гипнагогические галлюцинации и галлюцинации воображения, соответствующие по содержанию метафизической интоксикации).

При психастеноподобном и дисморфофобическом состояниях, наблюдающихся при юношеской шизофрении, из всего «набора» пубертатных психических признаков утрируются, приобретают одностороннее развитие и затем становятся определяющими и достигают психопатологического уровня совершенно иные, чем при вышеописанных синдромах, стороны пубертатных свойств. Здесь речь идет о появлении трудностей общения с окружающими, смущения и чувства напряжения, связанных с озабоченностью юношей своей внешностью, фиксацией

интересов с выраженной их аффективной заряженностью вокруг размышлений, касающихся области осознания и совершенства своего физического «Я». Как отмечал Г. Дарвин (4), только для этого возраста формирование таких феноменов, как самонаблюдение, обращенное на свою внешность, а затем на моральные поступки, может рассматриваться как чисто возрастное, а не болезненное явление. По его заключению, они лежат в основе наблюдающихся в этом возрасте застенчивости, анализирования своего поведения.

На первый взгляд симптомы заболевания в этих случаях выглядят как усиление в пубертатном возрасте характерологических особенностей личности психопатов психастенического круга. Болезнь начинается с нарушения адаптации к окружающему, трудностей контакта с людьми. Больные начинают испытывать чувство неловкости, когда находятся в обществе, говорят о появлении у них какой-то «внутренней напряженности» в присутствии посторонних лиц. У них появляется несвойственное им раньше чувство «скованности», «неестественности» своего поведения. Они жалуются, что не могут, как их сверстники, свободно и непринужденно себя вести, что им трудно среди людей, они не могут так легко, как другие, сойтись с товарищами, установить с ними контакт. Появляется застенчивость. Больные начинают стесняться сверстников, уклоняться от игр с ними, общего времяпровождения, чувствуют себя среди них лишними, «не такими как все». У них возникают нерешительность и неуверенность в себе. Любое даже привычное дело рождает колебания и раздумья. Больные испытывают чувство нерешительности при ответах у доски в классе, сомневаются в правильности своих действий, беспокоятся о впечатлении от них у окружающих. Нередко описанные симптомы впервые выявляются при перемене больными привычных для них условий жизни, смене жизненного стереотипа, в связи с переездом в другой город, переменой школы и т. д. Больные пытаются возвращением в привычную обстановку «восстановить» прежнее состояние. Они становятся неразговорчивыми, задумчивыми, одинокими. В дальнейшем их нерешительность приобретает характер навязчивых опасений, навязчивого ожидания плохого исхода при любых своих начинаниях. Одновременно их колебания и сомнения в своих действиях начинают носить характер амбивалентности.

Возникают навязчивые страхи покраснеть, выглядеть смешным. Чувство скованности и смущения в присутствии посторонних у некоторых из них начинает сопровождаться особым ощущением «давления», «напряжения» в голове, в глазах. Выявляется усиленная рефлексия, больные начинают анализировать свое положение, взвешивают каждый свой шаг, ищут причины своих отличий от других, своей необычности и это еще больше лишает

их поведение непосредственности и непринужденности. Постоянно испытывая недовольство собой, они намечают многочисленные «планы» исправиться. У них все более отчетливо усиливается чувство измененности своей личности, которое они переживают болезненно. Больные пишут в своих дневниках, что их поведение, реакции неестественны, между ними и людьми «стена». Некоторые, пытаясь искусственно исправить форму своего поведения, держатся утрированно независимо, развязно, изображая «своего парня».

Наряду с чувством своей психической измененности, «неодинаковости» с другими людьми, у них появлялось ощущение своей физической перемены. Они говорят о неестественности выражения своего лица, улыбки, несвободе, «искусственности» своих жестов, походки, появляющихся у них в присутствии посторонних, что обычно связывают со своим смущением и внутренней скованностью. Некоторые из них фиксируются надолго на своих незначительных реальных физических недостатках и признаках своего телесного возмужания, придавая им решающее значение в своих взаимоотношениях с людьми. У них при этом легко возникают идеи отношения. Они начинают думать, что окружающие знают об особенностях их психического состояния по необычности облика и их смущению, что замечают их «глупую» улыбку, «ненормальное» выражение глаз, недостатки их фигуры и др. и обмениваются друг с другом мнением о них. Явления рефлексии начинают носить навязчивый характер, сопровождаются ментизмом, а также ощущением раздвоения своей личности, представлениями больного о существовании в нем двух «мыслящих начал», одно из которых контролирует другое, опротестовывает его действия, т. е. признаками, близкими к деперсонализации. Одновременно у больных появляются различные неприятные ощущения в голове, носящие характер сенестопатий, и нередко возникают на непродолжительное время ипохондрические опасения навязчивого характера.

Характерно также наличие в клинической картине атипичных аффективных расстройств. В депрессивных состояниях усиливаются проявления психастеноподобного характера, дисморфобические и ипохондрические идеи, склонность к анализирующему окружающего, к познанию сущности моральных и социальных «конфликтов человечества». Больные высказывают идеи о «самоликвидации», носящие больше рационалистический, абстрактный, чем депрессивный характер. В более коротких и маловыраженных гипоманиакальных состояниях у больных чаще лишь уменьшается стеснительность, скованность, они отмечают возможность свободнее мыслить и отвечать при посторонних, бывать в обществе. При этом нередко происходит заметное акцентирование их склонности к

абстрактным занятиям.

Кроме этого у больных проявляется расплывчатость мышления, соскальзывания и некоторая витиеватость в построении фраз, рассуждательство. С годами все больше выступает ослабление психической активности, больные становятся вялыми, монотонными, малоинициативными. Они поражают своей холодностью, внутренней эмоциональной опустошенностью и безразличием даже к близким, отсутствием тонкого эмоционального контакта, откликаемости при сохранении «внешней формы» «воспитанности» и даже несколько неадекватной чувствительности и ранимости, носящих эгоцентричную окраску («дерево и стекло»).

Преобладающие у этих больных расстройства хотя и относятся к широкому кругу психастенических, неврозоподобных, но являются более глубокими формами поражения психической деятельности, чем при психопатиях. Этих больных отличает от пубертатной декомпенсации при психопатии психастенического круга, во-первых, наличие в анамнезе данных о появлении этих расстройств в определенном возрасте в пределах юношеского периода с частым указанием со стороны больных и их родственников, что до этого эти симптомы не были им свойственны. Развитие навязчивостей в этих случаях не стоит в связи с психогенией и скорее здесь можно говорить об ассоциативном возникновении навязчивостей.

Психастенические проявления при юношеской шизофрении прodelывают несвойственную психопатиям динамику, видоизменяясь в навязчивые и деперсонализационные расстройства, принимают характер амбивалентности и нередко граничат с расстройствами из круга психических автоматизмов и идей отношения. Кроме того, помогает дифференцировать с психопатией раннее выявление признаков расстройства мышления в виде рассеивания, обрывов мыслей, ослабления их активной направленности, а также усложнение картины психастенических расстройств биполярными аффективными фазами, идеями отношения и др.

В ряде случаев юношеской шизофрении доминирующими в клинической картине становился дисморфофобический симптомокомплекс, включающий в себя наряду с психастеноподобными расстройствами болезненные идеи физического недостатка (формы или функции), заметного для окружающих, сопровождающиеся активным стремлением к их маскировке, коррекции или устранению. Следует указать, что также как Е. Morselli (32), впервые выделивший этот симптомокомплекс и обозначивший его как синдром дисморфофобии, большинство исследователей (7, 10, 11, 16, 24, 26, 35, 39) рассматривают его как специфический возрастной

психопатологический синдром.

Однако, в отличие от вышеописанных пубертатных синдромов, с психопатологической точки зрения дисморфофобические расстройства при юношеской шизофрении не являются однородными и могут наблюдаться в рамках разных по своим клиническим проявлениям состояний. Как было установлено П. В. Морозовым (9), специально изучавшим этот феномен, традиционное разделение на навязчивую, сверхценную и бредовую дисморфофобию недостаточно отражает особенности этих состояний при юношеской шизофрении и неинформативно с точки зрения прогноза.

Как показало изучение, систематика дисморфофобических состояний при юношеской шизофрении только на основе одного феноменологического принципа не определяет в целом клинической сущности различий между ними, так как эти нарушения в юношеском возрасте могут переходить из одной психопатологической категории в другую. Было установлено, что при дифференциации клинических типов дисморфофобических состояний при юношеской шизофрении психопатологические особенности дисморфофобии необходимо оценивать в совокупности с характером развития других проявлений болезни и динамики формирования состояния больного в целом.

В соответствии с этим принципом было выделено три типа дисморфофобических состояний при юношеской шизофрении. При первом из них дисморфофобические идеи возникают в структуре ранее появившихся в первые годы пубертатного периода и постепенно сформировавшихся в течение нескольких лет вышеописанных психастеноподобных расстройств. Содержание этих дисморфофобических идей монотематическое. Идеи физического недостатка (урчание в животе, потливость, покраснение лица, заикание и др.) носят обычно поначалу навязчивый характер, но в дальнейшем приобретают свойства сверхценных идей и полностью определяют содержание интересов и характер поведения больных. Признаки прогрессивности процесса здесь прослеживаются на следующем этапе развития болезни, когда имеет место появление аутохтонных биполярных атипичных аффективных расстройств и становятся заметными снижение продуктивности больных, проявление у них рационализма, эмоциональной обедненности и ригидности. На более поздних этапах заболевания вновь дисморфофобия приобретает навязчивый характер и одновременно появляются другие навязчивые расстройства — страх сойти с ума, навязчивый счет, а также оклики, расстройства мышления. В этот период идеи физического недостатка приобретают характер умственной жвачки. Таким образом, особенностью состояний данного типа

являются монотематический характер дисморфофобии, особая динамика, которую проделывают эти расстройства в рамках психастеноподобного симптомокомплекса — от навязчивых идей к сверхценным, а затем к навязчивому мудрствованию, и нарастание изменений личности.

При втором — аффективно-дисморфофобическом типе состояний, дисморфофобические расстройства остаются на всем их протяжении в рамках сверхценных идей, отражающих фиксацию интересов юношей на недостатках своего физического «Я» с односторонней активной деятельностью по их устранению. Помогают отграничению от пубертатных кризовых расстройств следующие отличительные признаки, прослеженные в динамике. Как правило, появлению дисморфофобических идей здесь предшествует возникновение или заметное усиление шизоидных черт в ранний пубертатный период. Далее имеет место появление аутохтонных аффективных расстройств с доминированием депрессий с отчетливыми витальными компонентами. Идеи физического недостатка в этот период становятся полностью доминирующими в сознании больных, целиком определяют их поведение, приобретают характер одержимости, мощную аффективно-эмоциональную окраску. Появляется чувство взбудораженности, надвигающейся катастрофы, что лишает пациентов возможности появляться в обществе. Утрачивается отношение к ним как к болезненным, хотя в отличие от бредовой дисморфофобии, эти расстройства не сопровождаются персекуторными идеями и не имеют вообще какой-либо «теоретической» разработки. Как правило, в основе этих идей лежат мысли о тех или иных реальных физических недостатках, на которых чаще всего фиксируется внимание юношей в пубертатный период. При этом варианте дисморфофобических состояний правильной диагностике может служить в основном наличие других продуктивных расстройств, и в частности аутохтонных биполярных аффективных фаз, деперсонализационных расстройств, нарушений мышления (рассеивание, обрывы, параллельные мысли), а также признаков острых психических состояний: ониризм, чувство взбудораженности, ментизм, гипнагогические галлюцинации.

Третьей основной разновидностью дисморфофобических расстройств при юношеской шизофрении является бредовой дисморфофобический симптомокомплекс. В этих случаях дисморфофобические идеи возникают на фоне предшествующих им эпизодов различных страхов (темноты, одиночества, заражения), опасений в отношении своего здоровья. Дисморфофобические идеи, носящие здесь в начале лишь сверхценный характер, быстро приобретают в дальнейшем бредовое содержание. Фабула подобных идей становится вычурной, возникает убежденность в негативной реакции окружающих на их физическое «уродство», появляются

сенестопатии, обонятельные галлюцинации. Выискивая причину мнимых дефектов, больные приходят к нелепым выводам о «самоотравлении организма» вследствие занятий онанизмом, «врожденной дегенерации», либо о наличии у них какого-либо тяжелого соматического недуга. Таким образом, при этом типе дисморфофобических состояний, дисморфофобические расстройства становятся неотъемлемой частью бредовой ипохондрической системы.

Исходя из приведенных данных, очевидно, что пубертатные психические расстройства требуют детального клинического анализа, т. к. в связи с большой нозологической и синдромальной неоднородностью внешне сходных проявлений в пубертатном возрасте, могут иметь место принципиально различные медицинские, терапевтические и социально-трудовые решения в каждом конкретном случае. При проведении обследования пациентов на первых этапах заболевания решающее значение приобретает использование клинических критериев ранней диагностики и клинического и социального прогноза, верифицированных на основе длительного катамнестического изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Витебская К. С. О гебоидном синдроме при шизофрении в пубертатном возрасте. Журн. невропатол. и психиатр., 1958, № 7, с. 867—872.
2. Ганнушкин П. П. Клиника психопатий, их статика, динамика, симптоматика. М., 1933.
3. Гурьева В. А. Психопатии в подростковом и юношеском возрасте (клинико-катамнестическое исследование, судебно-психиатрический аспект). Дисс. канд. М., 1971.
4. Дарвин Г. Выражение эмоций у человека и животных. Соч., т. 5, 1953, гл. 13, с. 885—909.
5. Дубницкий Л. Б. Особые сверхценные образования типа «метафизической интоксикации» юношеского возраста (вопросы клиники, дифференциального диагноза и прогноза). Дисс. канд. М., 1977.
6. Извольский С. А. Психические состояния, возникающие в течение юношеской психопатоподобной гебоидной шизофрении (клиника, вопросы прогноза). Дисс. канд. М., 1983.
7. Коркина М. В. Синдром дисморфомании (дисморфофобии) и психопатизация личности. Журн. невропатол. и психиатр., 1965,

№ 8, с. 1212—1217.

8. Михайлова В. А. Разновидности течения и прогноз приступообразной шизофрении, начавшейся в подростковом и юношеском возрасте (клинико-катамнестическое исследование). Дисс. канд. М., 1978.

9. Морозов П. В. Юношеская шизофрения с дисморфофобическими расстройствами (клинико-катамнестическое исследование). М., 1971.

10. Николаев Ю. С. О своеобразном бредовом синдроме физического недостатка. Сб.: Труды психиатрии. Клиника 1-го мед. ин-та, 1949, № 9, с. 150—160.

11. Новлянская К. А. Об одной из форм затяжных патологических реакций в пубертатном возрасте (синдром дисморфофобии). Журн. невропатол. и психиатр., 1960, № 10, с. 891—895.

12. Пантелеева Г. П. О вялотекущей шизофрении с клиническими изменениями психастенического типа. Дисс. канд. М., 1966.

13. Пантелеева Г. П. О гебоидофрении (клинико-катамнестическое исследование). Дисс. докт., М., 1973.

14. Смирнов В. Е. Психология юношеского возраста. М.—Л., 1929.

15. Смулевич А. Б., Щирин М. Г. Проблемы паранойи. М., 1972.

16. Сухарева Г. Е. Клиника шизофрении у детей и подростков (течение, прогноз, симптоматика). Госмедиздат, УССР, 1937.

17. Сухарева Г. Е. Отграничение остро начинающихся форм детской пубертатной шизофрении от других психозов со сходной клинической картиной. Сборник: Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. ЦИП МЗ РСФСР 1958, с. 62—76.

18. Цуцульковская М. Я. Особенности клиники непрерывно-текущей шизофрении, начавшейся в подростковом и юношеском возрасте. Дисс. докт. М 1968.

19. Цуцульковская М. Я. Некоторые особенности развития юношеской шизофрении в свете отдаленного катамнеза. Журн. невропатол. и психиатр 1979 № 4, с. 604—611.

20. Baruk H. Traite de psychiatrie. Paris, 1959, I.

21. Birnbaum K. Der degenerative Phantasten. Allgem. Ztschr. Psychiat, 1907, 64, S. 2—3.
22. Busemann A. Die Jugend in eigenen Ureic. Langensalza, 1926.
23. Cosack H. Psychische Pubertatsymptome und Schizophrenie. Diss. Berlin, 1932.
24. Dietrich H. Der Dymorphophobie (Missgestalfurcht). Arch. Psychiat. Nervenkr. Ztschr. Neurol. Psychiat, 1962, 203, 4, S. 511—518.
25. Homburger A. Vorlesungen uber Psychopathologie des Kindesalters. Berlin, 1932.
26. Koupernik C. La psychose de laideur ou dymorphophobie. Entretien de Bichat, 1962, p. 321—326.
27. Kraepelin E. Psychiatrie. Ein Lehrbuch fir Studierende und Arzte. 8. Aufl. Leipzig, 1915, 4.
28. Kretschmer E. Schizophrenien und Pubertatskrisen und ihre seelische Fuhung. Monatschr. Psychiat. u. Neurol., 1953, 125, 5/6, S. 562—571.
29. Masterson J. F. The psychiatric significance of adolescent turmoil. Amer. J. Psychiat., 1968, 124, II, p. 1549—1554.
30. Masterson J. P., Washburne A. The symptomatic adolescent: Psychiatric illness or adolescent turmoil? Amer. J. Psychiat., 1966 122 1240— 1247.
31. Maudsley H. Физиология и патология души. СПб, 1871.
32. Morrelli E. Sulla dismorfofobia e sulla tafefobia. Boll. Acad. med. Geneva, 1886, 6, p. 110—119.
33. Robin G. Цит. по: Baruk H. Traite de psychiatrie. Paris, 1959, 1.
34. Roland J. Les idees delirantes et les actes agressifs des hebephrenes. Etude psychiat. et criminol. These de Paris. 1953.
35. Schachter M. Nevroses dymorphiques (complex de laideur) et de-lire en conviction delirante de dymorphie. A propos soidisant «dymorphophobies de l'adolescent et du jeune adulte». Ann. med-psychol., 1971, 129, I, 5, P. 725—746.
36. Signorato V. Contributo clinico allo studio della eboidofrenia. Arch. Psychol. Neurol. Psychiat, 1962, f-VI, S. 585—589.

37. Strunk P. Der Formenkreis der endogenen Psychosen, II, Schizophrenie. In: Harbauer H. et al. Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugend-psychiatrie, 1971, S. 316—331.
38. Tramer M. Lehrbuch der allgemeinen Kinderpsychiatrie. 4. Aufl. Basel—Stuttgart, 1964.
39. Vallat J. N., L e g e r J. M., D e s t r u h a u t J., G a r o u k R. Dismorphophobie syndrome ou symptome? Ann. med. — psychol., 1971, 129, 2, 1, p. 45—66.
40. Vallon A. Психическое развитие ребенка. Пер. с франц. М., 1967.
41. Ziehen Th. Душевная и половая жизнь юношества. М., 1924.

РЕЗЮМЕ

На основании длительного клинического и клинико-катамнестического изучения большой группы больных юношеской шизофренией (свыше 700 наблюдений) выделены специфические для юношеского возраста психопатологические синдромы. К ним отнесены синдромы гебоидный, особых сверхценных образований типа «юношеской метафизической интоксикации», психастеноподобный и дисморфофобический. В случаях относительно благоприятного, медленного развития заболевания, эти психопатологические синдромы не только имеют большое внешнее сходство с пубертатными кризовыми свойствами, но и значительную общность патогенетических механизмов, являясь в значительной мере искаженными и видоизмененными под влиянием болезни проявлениями последних. В работе описаны основные типологические разновидности указанных синдромов, особенности их динамики и даны критерии их дифференциального отграничения от пубертатных кризов.

***О клинических особенностях
бредовых приступов при острой
приступообразной шизофрении
у детей и подростков.***

**Проблемы
шизофрении
детского и
подросткового
возраста**

М. Ш. Вроно (под. ред.)

Анализируя данные литературы по современному состоянию поставленной проблемы, можно отметить разноречивость представлений о клинике шизофрении у детей и подростков с этим рядом расстройств, неполноту сведений о возрастной эволюции бреда в круге разных форм течения болезни и недостаточную ясность прогноза этих шизофрений (1 —18).

В настоящем сообщении речь пойдет о варианте острой детской и подростковой шизофрении с аффективно-бредовыми и

галлюцинаторно-бредовыми приступами.

Было обследовано 12 детей и 25 подростков, больных шизофренией с аффективно-бредовыми приступами. Заболевание манифестировало в возрасте 5—15 лет. Изучено 95 приступов, из них первичных— 39, повторных — 56. Длительность клинико-катамнестического наблюдения равнялась от 3 до 8 лет.

У 18 больных за несколько месяцев до манифестации процесса обнаруживалась капризность, аффективная лабильность, а также стертые монополярные и биполярные расстройства настроения. В двух третях наблюдений были депрессии с тревожными опасениями, навязчивостями. У подростков депрессии протекали с потерей интереса к окружающему, жизни, сенестоипохондрическими проявлениями. В оставшейся трети наблюдений имели место гипомании, завуалированные двигательной расторможенностью, активностью, говорливостью, психопатическими проявлениями в поведении. Гипомании были стертыми и, как правило, короткими.

У этих больных и остальных 14, у последних — после эпизодов навязчивостей, на фоне стертых невропатических проявлений, реже— относительного здоровья, развертывались состояния тревожного настроения со страхом, расстройствами сна, устрашающими сновидениями. У подростков к тому же появлялось ощущение надвигающейся беды, угрозы существованию, страх сойти с ума, присутствия посторонних лиц. Окружающее начинало восприниматься по-бредовому, приобретало зловещий, мрачный, незнакомый вид, таило в себе угрозу («Газовая колонка — злая»..., «Дверь с цепочкой — полицейский, который мог нанести удары»...).

У ряда больных тогда же появлялись акоазмы, оклики, слуховые обманы, фотопсии («Мышь пищит»..., «Слон топчет»..., «В углу искорки»...). У подростков это уже были отчетливые истинные вербальные и обонятельные галлюцинации.

У 4 детей и 3 подростков состояние истощалось перечисленными расстройствами и его можно было определить, как тревожное с бредовой настроенностью.

У 5 других детей дальнейшее утяжеление болезни приводило к появлению растерянности, флюктуирующему нарушению ориентировки в окружающем. Дети временами не узнавали родных, прятались от матери и тут же ее окликали, искали. Окружающее вдруг воспринималось ими иллюзорно. Тогда же обнаруживались стертые проявления бредовой дереализации и деперсонализации. Дети пугались своих рук, носа, других частей тела, одежды, недоуменно рассматривали их. Среди персонала и

больных видели «страшил», «бабу Ягу», «руку», «головы людские», разных, чаще хищных, животных: «Вот олень, тигр побежал»..., «На стене котенок»... Отчетливой словесной квалификации этих явлений у них не возникало. Наличие ложных узнаваний и других расстройств восприятия устанавливалось обычно косвенно, по действиям, поведению, неопознаванию детьми родных, растерянности в привычной для них ситуации, или исходя лишь из отдельных, отрывочных их высказываний. К тому же дети нередко переставали доверять родителям, персоналу, полагали, что те могут причинить им вред, думали, что мать не родная, отказывались есть принесенные родными гостинцы, разбрасывали, топтали их и тут же могли с жадностью наброситься на больничную пищу. У больных этой группы состояние более не усложнялось, а наблюдался постепенный выход из психоза.

Из оставшихся, у 3 детей 8—10 лет и 22 подростков 11 — 15 лет, состояние продолжало видоизменяться, расширялся чувственный бред с изменчивой фабулой, обнаруживались идеи отношения, ущерба, «чужих родителей», влияния, «вредной для здоровья пищи». Эпизодически возникавшие расстройства восприятия были представлены вербальными галлюцинациями в виде голосов неясного содержания, «разговора», как и зрительными галлюцинациями, нередко сценopodobного характера: «В подвале говорят»..., «Петух лезет в форточку»... У подростков и 2 детей формировались представления о противоположно действующих силах — положительных и отрицательных, одни — отстаивали интересы больного, другие — действовали против. Отдельные высказывания детей свидетельствовали о наличии бреда значения и инсценировки. Так, отворенные двери и окна означали возможность «плохих событий». «По отделению шли старухи, волки»..., «Врач становилась то чертом, то врачом.., то старалась помочь, то вредила больной.., замышляла против нее козни». У подростков эти проявления были выражены более отчетливо: «Все менялось, перемещалось, девочки переходили с кровати на кровать»...

Тревожное состояние с бредовой дереализацией было нестабильным, мерцающим. Периодически на короткий срок восстанавливалась ориентировка в окружающем.

При дальнейшем утяжелении состояния (в единичных случаях) появлялись стерые кататонические расстройства, наблюдалось возбуждение с нелепыми импульсивными поступками, заторможенность. Тогда же отмечались и сомато-вегетативные расстройства, подъемы кровяного давления, цианоз конечностей, гиперемия или побледнение кожных покровов, падение веса, подъем температуры, сухость или сальность кожных покровов, волос, выраженные подглазины, трещины губ,

их сухость, обложенность языка, запах изо рта, нарушение аппетита и другие явления. У подростков женского пола нередко прекращались менструации.

Выход из аффективно-бредовых состояний в 75 % наблюдений был критическим, в остальных 25 % — литическим. В периоде выхода из аффективно-бредового приступа болезни становились явными аффективные расстройства, в большинстве случаев протекающие с отчетливой континуальностью. Преобладали депрессии с адинамией, бездеятельностью, вялостью, отрешенностью от окружающих, отсутствием интереса к играм, куклам, занятиям, сверстникам, родным. Гипомании протекали с нарушением поведения, дурашливостью, бестактными поступками, иногда импульсивностью, апродуктивностью, расторможением влечений. Дети становились прожорливыми, брали с тарелок пищу руками, принесенные гостинцы съедали с жадностью, не следили за одеждой, были грубыми, жестокими с родными, сверстниками, персоналом.

Критика к перенесенному состоянию формировалась постепенно и только у детей старше 8—10 лет. У детей в возрасте 5—7 лет отношение к пережитому сохраняло аутистический характер, без чувства осознания болезни. При расспросе о болезненном состоянии у младших детей появлялся страх. Они настораживались, боязливо оглядывались вокруг себя, вглядывались во что-то перед собой, во врача, и тут же вдруг становились брутальными, словно что-то вспоминая, могли наброситься на врача, персонал, детей, ударить, толкнуть их. У некоторых — наступала двигательная буря: дети метались, били себя, окружающих, кричали, разбрасывали вещи, появлялись выраженные вегетативные реакции. Краткие сообщения о пережитом были отрывочными, неполными, устрашающего содержания.

Аффективные расстройства в постприступном состоянии обнаруживались на протяжении 6—20 месяцев. Постепенно они редуцировались, из биполярных превращались в монополярные, все более стертые, начинали носить сезонный характер, а позднее возникали только в связи с провокациями и, наконец, исчезали полностью. Тогда выступали негативные расстройства в личностном складе, аутизм, эмоциональная пожухлость, заострение преморбидных черт характера (косность в привычках и действиях при сохранении стенического радикала у большинства больных, стено-астенического — у меньшинства, черт психэстетической пропорции в чувствах). Аффективные расстройства в периоде выхода из приступа и становления ремиссии надолго и резко затрудняли адаптацию больных детей и подростков. Вследствие этого возникала необходимость назначения препаратов лития, небольших доз антидепрессантов, транквилизаторов в сочетании с малыми дозами нейролептиков

(неулептил, сонапакс, хлорпротиксен) в течение длительного времени, вплоть до выравнивания состояния.

Переходим к характеристике варианта острой детской и подростковой шизофрении с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами в приступах.

Обследовано 23 ребенка и 17 подростков. Заболевание манифестировало в возрасте 3—15 лет. Всего изучено 52 приступа, из них 42 первичных и 10 повторных. Длительность клинико-катамнестического наблюдения от 3 до 15 лет.

За 6—42 месяца до манифестации психоза у детей возникали эпизоды капризности, плача, навязчивых опасений, ночного страха. У подростков наблюдались атипичные монополярные, с преобладанием депрессивных, и биполярные аффективные расстройства, психотические эпизоды с последующим заострением шизоидных черт характера.

У детей болезнь манифестировала остро с тревоги, расстройств сна, гипнагогических иллюзорных обманов. Последние у детей в возрасте 3—5 лет возникали в просоночном состоянии. Затем нарушалось поведение, расстраивалось общение с родными. Дети становились пугливыми, у них пропадала игра, снижался аппетит, появлялась гиперестезия и гиперacusия, в течение дня по несколько раз наступала ажитированная тревога с метанием, беспокойством, недовольством. При укладывании на сон, дети особенно тревожились, становились протестными, отказывались спать в привычном месте, что-то стряхивали с себя, постельного белья, могли сказать: «Там комары...», «Клопы», «Черепаша» и т. п. Расспрос, уговоры усиливали страх.

У детей постарше, в возрасте 6—10 лет, манифестное состояние на начальном этапе развивалось почти в той же последовательности, с острой или подострой тревоги в ночное и вечернее время с гипнагогическими иллюзорными и галлюцинаторными обманами. Дети с тревогой, плачем, криком вглядывались в пятна на стене, рисунки обоев, ковра, иные сбрасывали с себя белье, что-то стряхивали, жаловались, что их кто-то «кусает», уверяли, что в «пальце нитка»..., «во рту волосы...», «бумага»..., «на занавеске паутина, там паук»..., «страх в вентиляторе» и т. п. Тревожное состояние не купировалось уговорами, дети длительно не поддавались разубеждениям. В дневное время аффект оставался тревожным, неустойчивым, временами тревожно-злобным. Отмечались явления гиперестезии, периодами наступала растерянность, ложные узнавания. Дети отказывались общаться с родными, начинали избегать и бояться отдельных членов семьи, не всегда принимали от них пищу, нередко с протестом и недовольством отвергали предлагаемые ими игрушки. Иногда неожиданно

злбно набрасывались на родных, с криком и ожесточением совершали агрессивные акты. По некоторым отрывочным высказываниям можно было предположить недоверчивое отношение к родным, окружающим, боязнь, что те причинят им вред, обиду, нанесут ущерб здоровью. Спонтанная деятельность ограничивалась. Дети в основном бездействовали, ходили по комнате, ни на чем не останавливая своего внимания, или забравшись в укромные уголки, могли оставаться подолгу в одиночестве, к чему-то прислушивались, закрывали глаза, уши руками, что-то нечленораздельное бормотали. Это состояние вновь неожиданно прерывалось тревожным беспокойством с агрессией, разрушительными тенденциями.

Спустя 3—4 недели тревога начинала ослабевать и тогда, расспрашивая больных, удавалось подтвердить или выявить впервые, наличие иллюзорных обманов, истинных зрительных, тактильных, обонятельных галлюцинаций: «Голос в голове говорит непонятное»..., «В ушах разговор»..., «Мультфильмы перед глазами»... Дети аутистически относились к пережитому, с напряжением отвечали на вопросы. У ряда больных на этом этапе удалось выявить наличие однообразных сновидений, повторяющихся из ночи в ночь.

В отдельных наблюдениях отмечался бред метаморфоза, на высоте которого дети воспринимали себя в соответствии с фабулой бреда («Руки—копыта»..., «Нос—пяточок», поэтому валялись в грязи, «как свинка»...).

Из 17 подростков у 6, 11 —15 лет, болезнь развивалась остро, на протяжении нескольких часов — суток, начинаясь с тревожного состояния с бредовым настроением, предчувствием надвигающейся беды, «несчастья», «сумасшествия», «угрозы» со стороны окружающих, чувства измененности собственного «Я». Подростки становились подозрительными, предполагали «измену» друзей и родных, «дурное влияние», «плохое к ним отношение», «отнятие у них силы». Тревожное состояние углублялось, формировался чувственный бред отношения, влияния, нередко сочетавшийся со сценopodobными представлениями. Выявлялись сомато-вегетативные расстройства. Мимолетный обыденный бред значения, инсценировки быстро принимал характер фантастического и сопровождался представлениями о его сделанности: «Злые силы инсценируют перед ними комедию»..., «делают им видения»..., «ощущения..., сновидения». Обнаруживалась бредовая дереализация, деперсонализация, ложные узнавания. Тогда же возникали вербальные и тактильные, реже зрительные галлюцинации, идеи существования антагонистических сил.

Острый период продолжался 3—7 дней, в дальнейшем шло усложнение галлюцинаторно-бредового синдрома, который

будет описан ниже.

Из 17 у 11 подростков, 13—17 лет, болезнь развивалась подостро. Вначале на протяжении 3—14 дней психопатизировалось поведение, нарастала раздражительность, протестность, пропадал интерес к учебе, отмечались элементы философической интоксикации, нарастала аффективная неустойчивость, у некоторых с тенденцией к фазности, тревога. Затем нарушался сон, появлялись устрашающие сновидения. В просоночном состоянии возникали гипнагогические и гипнопомпические галлюцинации. Позже присоединялись истинные вербальные галлюцинации, уже в форме монолога, диалога. Сновидения приобретали характер вызванных, сделанных, галлюцинации — императивных, а в дальнейшем комментирующих. Тогда же у больных обнаруживались и зрительные — вначале истинные, а потом псевдогаллюцинации. Последние у ряда больных носили сценopodobный характер. В редких случаях встречались тактильные — «на коже толпы тараканов»..., обонятельные — «пахнет лягушками» — и вкусовые — «вода горькая» — галлюцинации.

В этом периоде болезни обнаруживался чувственный бред, приобретавший по мере развития все более политематичный характер (отношения, влияния, ущерба, порчи, дисморфофобический, особого происхождения, воздействия). Фабула бреда нередко оказывалась связанной с содержанием вербальных, зрительных, тактильных галлюцинаций. В дальнейшем бред оставался несистематизированным и именно у больных этой возрастной группы сочетался с идеями сделанности (их поступками «кто-то руководит»..., им «делают заболевание») и идеями влияния самих больных на окружающих (они сами могут «мысленно влиять на своих врагов»..., «гипнотизировать окружающих»...).

Большое место в структуре приступа болезни занимали явления психического автоматизма. Вначале отмечались наплывы образных представлений, чувство открытости («Мысли больного известны определенному лицу»...), с появлением которого, что особенно характерно для подростков, возникало противоположное чувство уверенности в магической возможности «мысленно общаться с окружающими», «читать мысли у других людей». В дальнейшем возникали идеаторные — в форме внушенных мыслей, представлений («Нарколог внушал мысли»..., «вызывал образы демона, черта»...), сенестопатические («Все... вызывают чувство слабости в теле»...), речедвигательные («Язык мой отвечал помимо воли...»), моторные автоматизмы («Милиционер делает ей движения»...), которые дополняли формирование синдрома Кандинского—Клерамбо.

У некоторых подростков возникало нарушение физического самосознания, отчуждение своих движений. Так, одна больная чувствовала свое сердце «расчлененным», другая ощущала, что внутренности у нее «пластмассовые, зубы железные», третья — воспринимала свои движения «замедленными, странными, похожими на движения других людей»...

На выходе из приступа болезни становились явными ментизм и шперрунги («Мысли в голове идут сплошным потоком»..., «В мыслях провалы, обрывы»...).

В клинике приступа отчетливое место занимали и аффективные расстройства.

Выход из приступа литический. Продолжительность галлюцинаторно-бредовых приступов от 2 до 4,5—6 месяцев.

В ремиссиях у детей обнаруживались лабильный аффект или состояния адинамической депрессии, резидуальные страхи, опасения, двигательные расстройства в виде лишних движений, моторных навязчивостей, гиперкинезов. У подростков в ремиссиях сохранялся резидуальный бред, галлюцинации, стертые явления психического автоматизма на фоне адинамических депрессий и непродуктивных гипоманий с расторможением влечений. Критика к перенесенному психотическому состоянию была неполной. В личности больных обнаруживались эмоциональная тусклость, холодное отношение к родным, склонность к ипохондрическим опасениям. В связи с этими проявлениями больные нуждались в продолжении лечения нейролептиками (лепонекс, галоперидол, стелазин и др.), транквилизаторами.

Заклячая настоящее сообщение, следует отметить, что к особенностям аффективно-бредовых приступов в круге острой детской и подростковой шизофрении прежде всего следует отнести неоднородный, редуцированный их характер при возможности возникновения у детей старшего возраста и подростков приступов развернутого типа, приближающихся по клинической картине к таковым у взрослых больных.

У детей младше 5—8 лет в клинической картине приступов основным является тревожное настроение с бредовой настроенностью. Чувственный бред в этих состояниях, как правило, вовсе отсутствует, либо, в исключительно редких случаях — кратковременен, рудиментарен. Бред трудно выделяем из-за недостаточного его осознания, неотчетливой вербализации. Вместе с тем, в состоянии имеет место недоуменность, иллюзорное восприятие окружающего, нередко с ожиданием чего-то непонятного, страшного. Тревожное состояние у детей, в отличии от подростков, значительно более

лабильно. Тревожность у них маскируется слезливостью, непонятной для окружающих капризностью, истероформным поведением с грубой требовательностью, агрессией и злобностью. Эти состояния легко переходят в труднокупируемую ажитацию с выраженными вегетативными расстройствами.

У детей постарше — в возрасте 8—9 лет — с хорошим интеллектуальным развитием формируются тревожно-бредовые состояния с элементарным чувственным бредом. Содержание его изменчиво и не выходит за пределы детских обыденных представлений. Несмотря на это, круг бредовых представлений близок к идеям отношения, неродных родителей, идеям вредной для здоровья пищи, ипохондрическим. Эти идеи никак не интерпретируются, словесный отчет о них остается затронуемым.

У подростков при неразвернутой картине психоза также возможны рудиментарные тревожные состояния с бредовой настроенностью и чувственным бредом. Однако у них эти приступы болезни возникают с более выраженной отчужденностью, недоверчивостью, замкнутостью, значительно меньшей лабильностью аффекта. В целом эти состояния у подростков более стабильны и по выходе из них возможна почти полная словесная интерпретация пережитого.

Наконец, только у подростков и в редких, отдельных, наблюдениях у детей 9—10 лет удается обнаружить в приступах аффективно-бредовых расстройства с почти полной гаммой образного бреда, а именно — отношения, влияния, значения, инсценировки, действия двух противоположных сил и этапностью их становления. При этом следует подчеркнуть, что характер фабулы бреда остается простым и обыденным, фантастический бред обнаруживается преимущественно у мальчиков, у девочек — эротический или сказочного содержания. Характерным для приступов этого типа является наличие в них, и то в единичных случаях, только симптомов открытости без других проявлений синдрома Кандинского—Клерамбо. Последнее, по-видимому, объясняется прежде всего особенностями структуры самого аффективно-бредового состояния в острых приступах рекуррентной шизофрении. Рудиментарность аффективно-бредового состояния, и более всего чувственного бреда, можно поставить в связь и с психической незрелостью больных детей. Высказанное предположение подтвердили результаты катамнестического наблюдения рассматриваемой группы больных. Оказалось, что у одних больных клиническая картина в повторных приступах болезни усложнялась в основном за счет расширения фабулы чувственного бреда, появления отчетливой бредовой деперсонализации и дереализации, возникновения как

обыденного, так и фантастического бреда значения, инсценировки, идей действия антагонистических сил и этапного развертывания перечисленных расстройств. В повторных приступах болезни так и не формировался синдром Кандинского —Клерамбо. У других больных при наличии в личностной структуре признаков выраженного инфантилизма, наблюдалась регрессия бредового регистра в последующих приступах шизофрении, при том что болезнь в целом не приобретала регредиентного течения.

Анализ клинических особенностей острых приступов шизофрении с преобладанием в них галлюцинаторно-бредовых расстройств позволяет прийти к следующим выводам.

У детей в возрасте 3—5 лет в острых приступах болезни основное место занимают страх, тревога, гипнагогические иллюзорные и галлюцинаторные расстройства. Преобладают зрительные и тактильные обманы. На этом фоне в единичных наблюдениях возможно невербализуемое чувство неприязни к родным, не поддающееся коррекции.

У детей в возрасте 6—8 лет в похожих по клинике острых приступах шизофрении, также протекающих с тревогой, страхом, гипнагогическими галлюцинаторными обманами, прежде всего расширяется круг галлюцинаций, появляются акоазмы, элементарные оклики, затем вербальные галлюцинации, наконец, у детей 9— 10 лет — псевдогаллюцинации, уже вне связи с просоночными состояниями. Зрительные, тактильные обманы нередко становятся основой формирования бреда, идей метаморфоза; ложные узнавания, двойная отрицательная и положительная ориентировка — идей двойника, антагонистических сил.

Неприязненное чувство к родным у этих больных словесно квалифицируется, вербализуется. Это собственно еще не идеи отношения, а идеи наличия чего-то плохого, злого в окружающих людях, причем, как правило, к его носителям относятся самые близкие больному ребенку люди. В этих идеях нередко трудно разграничить фабулу отношения, влияния от ипохондрической. Бред по-прежнему занимает малый удельный вес в структуре приступа болезни, отличается примитивностью, обыденностью содержания, чувственным характером и отсутствием системы в нем.

У детей с возраста 8—10 лет становится возможным появление идей значения, когда ими придается значимость обычным событиям, фактам, объектам.

В острых приступах у подростков 11—15 лет наблюдалось последующее усложнение галлюцинаторно-бредового состояния

и формирование всех его эквивалентов. Интересно, что у ряда больных подростков начальный этап галлюцинаторно-бредового приступа заметно не отличается от такового у детей младшего возраста, уже рассмотренных выше. С углублением болезни прежде всего наблюдается усложнение галлюцинаторных расстройств, наконец, становится возможным формирование разных видов псевдогаллюцинаций. На первое место в приступах у всех этих больных выступают бредовые расстройства, становится исчерпывающей формулировка, словесная квалификация идей отношения, влияния, воздействия. Несмотря на мимолетность в приступах этого типа идей значения, инсценировки, они быстро принимают фантастический характер. Фабула бреда воздействия также расширяется, что находит отражение в идеях колдовства, гипнотического влияния, воздействия разными техническими средствами. Чувства больных, настроение, сновидения — все протекает с характером сделанности. Бред становится образным, чувственным, начинает сочетаться с явлениями психического автоматизма, чувством овладения, воздействия, открытости.

Именно у подростков в возрасте 15—17 лет в этих приступах болезни становится возможным формирование всех видов психического автоматизма: идеаторного, сенсорного, моторного, делаются отчетливыми ментизм, открытость мыслей, их звучание, явления «разматывания воспоминаний», становится возможным формирование синдрома Кандинского—Клерамбо.

Таким образом, изучение двух групп приступообразной шизофрении у детей и подростков с аффективно-бредовой и галлюцинаторно-бредовой структурой приступов в возрастном аспекте раскрывают разный патокинез этих состояний, зависящий как от возрастной зрелости больного, так и от формы течения болезненного процесса. Динамическое изучение психопатологической структуры аффективно-бредовых приступов в возрастном аспекте представляет интерес, давая возможность проследить становление всех форм чувственного бреда. Сходное изучение структуры галлюцинаторно-бредовых состояний в возрастном аспекте открывает перед нами основные тенденции развития галлюцинаторных расстройств, образного бреда и становления синдрома Кандинского—Клерамбо.

Полученные в исследовании данные представляют большой научный интерес, раскрывая возрастной патокинез бреда и галлюцинаторных расстройств, а также имеют практическое значение, т. к. могут быть использованы для дифференциальной диагностики разных форм течения детской и особенно подростковой шизофрении с аффективно-бредовыми и галлюцинаторно-бредовыми типами приступов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башина В. М. Ранняя детская шизофрения. Издательство «Медицина» М., 1980.
2. Вроно М. Ш. Возрастные особенности течения шизофрении у детей и подростков. Дисс. докт. М., 1967.
3. Вроно М. Ш. Об особенностях бреда при шизофрении. Труды Моск. НИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1973, т. 66, с. 53—58.
4. Калугина И. О. Клинические особенности приступообразно-прогредиентной шизофрении у детей. Журн. невропатол. и психиатр., 1970, № 9, 1968.
5. Мамцева В. Н. Клинические особенности синдрома Кандинского при шизофрении у детей. В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. М., 1958, с. 292—303.
6. Моисеева М. И. Об особенностях клиники и течения шизофрении с бредовыми проявлениями в детском и подростковом возрасте. Канд. дисс. М., 1969.
7. Полякова Н. Е. Некоторые клинические особенности приступообразно-прогредиентной шизофрении у подростков. Дисс. канд. М., 1975.
8. Симашкова Н. В. Клинические особенности подростковой шизофрении с острыми полиморфными приступами. Дисс. канд. М., 1984.
9. Симсон Т. П. Шизофрения раннего детского возраста. М., 1948.
10. Сосюкало О. Д. Особенности парафренного синдрома при шизофрении у подростков. В кн.: Труды Ин. психиатрии МЗ РСФСР, т. 56. (Шизофрения. Клиника, патогенез, лечение.) М., 1968, 186—187.
11. Сухарева Г. Е. Клиника шизофрении у детей и подростков. Госмедиздат., УССР, 1937.
12. Сухарева Г. Е. Лекции по психиатрии детского возраста. Медицина, 1974.
13. Eggers C h. Verlaufsweisen kindlicher und prapubiraler Schizophrenien Springer. Berlin—Heidelberg—New-York: Verlay, 1973, 250 s.
14. Kauton L. Good outcome in yound adult schizophreina.— Arch.

Gen. Psychiat, 1973, vol. 29, I, p. 103—110.

15. Lempp R. Psychosen im Kindes-und Jugendalter-eine Realitätsbe-zugsstorung. H. Huber., Bern., 1973.

16. Lutz J. Uber die Schizophrenie im Kindesalter. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr., 1937, 39, 2, 335.

17. Strunk P. Formenkreis der endogenen psychosen. In: Harbauer. Lehr-buch. der Springer—Berlin—Heidelberg—New York, 1980, 4, S. 461—480.

18. Villinger W. Symptomatologie der Kindlich-jugendlichen schizophre-nien. II Intern. Kongr. Psychiat, Zurich Congr. Rep., 1957, I, 345.

РЕЗЮМЕ

Работа посвящена клиническим особенностям бредовых приступов (в возрастном аспекте) при рекуррентном и шубообразном течении шизофрении у детей и подростков.

Изучено 95 аффективно-бредовых приступов у 12 детей и 25 подростков и 52 галлюцинаторно-бредовых приступа, манифестировавших в возрасте 3—17 лет. Клинико-динамическое и клинико-катамнестическое наблюдение варьировало от 3 до 15 лет.

Дано клиническое описание тревожных состояний, тревожных с бредовой настроенностью и рудиментарным чувственным бредом, аффективно-бредовых состояний в круге рекуррентной шизофрении и тревожных состояний с галлюцинациями, галлюцинаторно-бредовых состояний в круге шубообразной шизофрении в возрастном аспекте.

Динамическое изучение психопатологической структуры аффективно-бредовых приступов в возрастном аспекте позволило проследить становление всех форм чувственного бреда. Сходное изучение структуры галлюцинаторно-бредовых состояний — основные тенденции развития галлюцинаторных расстройств, образного бреда и становления синдрома Кандинского—Клерамбо

Синдром патологического фантазирования при малопрогредиентной шизофрении у детей

Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста

М. Ш. Вроно (под. ред.)

Синдром патологического фантазирования при шизофрении у детей, относящийся к предпочтительным синдромам детского

возраста, описывали под разными названиями: «золотая пора детской лжи», «mania fantastica», «грезоподобное фантазирование», «патологическое фантазирование», «бредоподобное фантазирование» (1-35). Причем каждый из авторов вкладывал в эти названия свое значение. Между тем остаются недостаточно уточненными клинические разновидности и, соответственно, типология синдрома патологического фантазирования, зависимость его проявлений от глубины поражения психической деятельности, формы течения шизофрении у детей.

Настоящее исследование синдрома патологического фантазирования ограничивалось рамками малопрогредиентной шизофрении, т. к. чаще всего он встречается именно при этом варианте течения. Было обследовано 80 больных (43 мальчика и 37 девочек) в возрасте от 5 до 15 лет с длительностью заболевания от года до 11 лет. у 43 - течение шизофрении было малопрогредиентным шубообразным, у 37 - вялотекущим. Обследованные дети, больные малопрогредиентной шизофренией с синдромом патологического фантазирования, были разделены на две группы в зависимости от уровня поражения психической деятельности: в первой группе патологическое фантазирование развивалось на невротическом уровне, во втором - на психотическом - бредоподобные фантазии (17-18).

I. В группе детей, больных малопрогредиентной шизофренией с синдромом патологического фантазирования невротического уровня, было 50 человек (38 мальчиков и 12 девочек). У 30 больных с непрерывным вялым течением заболевание начиналось очень рано и поэтому трудно было точно определить возраст начала болезни, а также отличить эти состояния от предшествующего им раннего дизонтогенеза. Уже на первом году жизни наблюдались нарушения сна, аппетита, отставание в развитии локомоторных функций. Интеллектуальное развитие отличалось своеобразием, что особенно проявлялось в развитии речи: ее вычурности, манерности, раннем появлении штампов, неологизмов, нелепого подражания взрослым. Игрушкам эти дети предпочитали предметы домашнего обихода. К 2-2,5 годам намечались патологические игры и фантазии, в которых тесно переплетались выдуманные и реальные события. Дальнейшая динамика патологических фантазий соотносится с возрастом, полом, особенностями личности больных.

При малопрогредиентном шубообразном течении болезни (у 20 больных) возраст, в котором происходила манифестация заболевания, выявлялся с большей определенностью. Манифестации шизофрении предшествовал инициальный период, исчерпывавшийся, в основном, своеобразием психического развития. Болезнь манифестировала преимущественно в первом (3-4 года) или во втором (7-8 лет)

возрастных кризах, реже в препубертатном возрасте (11 лет), причем у девочек отмечалось более позднее начало заболевания. Приступы имели тенденцию к затяжному течению. Психопатологическая картина включала, помимо патологических фантазий, аффективные, неврозо- и психопатоподобные расстройства.

В зависимости от характера патологического фантазирования и преобладания в нем сопутствующих расстройств, мы выделили 4 варианта патологического фантазирования невротического уровня:

1. Патологические фантазии, связанные с играми и увлечениями сверхценного характера, оказались наиболее распространенным видом патологического фантазирования на невротическом уровне - 25 больных (20 мальчиков и 5 девочек), у большинства больных (15) течение болезни было вялым, у остальных (10) шубообразным. На первом году жизни у этих больных нередко наблюдалась незначительная задержка в становлении сенсомоторных и речевых функций, сочетающаяся с дисгармоничностью и неравномерностью психического развития. После непродолжительного периода отставания в формировании речи происходил как бы «скачок» в ее развитии. В поведении больных наиболее отчетливо выявлялись нелепости, необычные страхи, имевшие склонность сохраняться длительное время. Рано обнаруживалось нарушение контактов, больные играли в одиночку, не понимали правил игр здоровых сверстников, относились к ним недоброжелательно, а иногда - как к неодушевленным предметам. Уже в 1,5-2,5 года проявлялась склонность к выдумкам, необычным играм. Патологическое фантазирование выявлялось отчетливо к 2-3 годам и первоначально выражалось лишь в увлечениях и играх патологического характера. Это были «грезы наяву» с образными представлениями, в которых одни больные как бы «переносились на другую планету», другие - «раскачивались на качелях, сооруженных в облаках», и т. д. Содержание подобных «грез наяву» находило отражение в рисунках детей. Некоторые больные сочиняли сказки, которые под их диктовку записывали родители, другие проявляли несвойственный возрасту интерес к ряду предметов и явлений (например, к строению микробов, реактивных двигателей, конденсаторов, электрических схем); рисовали схемы движения транспорта с остановками, которым придумывали фантастические названия; чертили географически карты и планы несуществующих государств и городов; создавали свои календари; играли с «воображаемыми товарищами». Отмечались избирательные игры, например, только в театр, при этом в качестве персонажей они представляли животных или существа, сочетавшие в себе свойства одушевленных и неодушевленных предметов. Подобные односторонние игры и увлечения сохранялись на протяжении длительного времени в

неизменном виде, реже отмечалась смена увлечений. Наряду с этим выявлялись также и другие продуктивные психопатологические расстройства, такие как страхи, аутохтонные колебания настроения (с преобладанием гипоманиакального фона), реже ипохондрические, сенестопатические расстройства и навязчивости. К 7-8 годам можно было выявить отчетливые изменения личности в виде углубления аутистических черт, эмоциональной тусклости. К 14 годам на смену фантазиям постепенно приходили увлечения, имевшие сверхценный характер, но связанные с реальной действительностью (увлечение театром, музыкой, техникой, напоминающие «метафизическую интоксикацию» у больных шизофренией юношей).

2. Патологические фантазии с игровыми

перевоплощениями наблюдались у 9 больных (4 девочки и 5 мальчиков). Течение болезни было или вялым (5 больных), или шубообразным (4 больных). Обращало внимание ускоренное психическое развитие в первые годы жизни, что особенно ярко проявлялось в становлении речевых функций. Примерно к году у этих детей формировалась фразовая речь без признаков косноязычия. В то же время отмечался длительный период (до 3-5 лет), когда сохранялась речь с употреблением местоимений и оборотов во втором и третьем лице вместо первого. У этих больных рано появлялись двигательные стереотипии (выгибание дугой, раскачивание вперед-назад, стоя на четвереньках, верчение руками перед глазами и т. п.). К 1,5-4 годам появлялся интерес к особым играм, носившим стереотипный характер, в которых больные отождествляли себя с придуманными персонажами: животными или людьми, а также с неодушевленными предметами. Динамика этих расстройств носила преимущественно эволютивный характер. В возрасте 3-4 лет фабула фантазий больных была связана преимущественно с животными (лсопардик, ежик, котенок). Такое перевоплощение сопровождалось и особым поведением больных, присущим объектам перевоплощения: например, они пили из блюдечка, встав на четвереньки, учились «выпускать когти», заталкивая поясок за колготки, уверяли, что это их «хвостик», мяукали, просили позвать их «кис-кис», погладить по шерстке, пощекотать за ушком, накормить «кормом для ежей» и пр. Иногда утрачивалась способность разграничения игры и реальности, больные были одержимы игрой. К 5-7 годам в фантазиях больных появлялись сказочные персонажи и герои книг (Баба-яга, Одиссей, Аполлон, Спартак, император). Больные требовали называть себя вымышленными именами, подражали героям своих фантазий, которые часто не соответствовали их полу и возрасту, одевались так же, как и выдуманные ими персонажи. Появление перевоплощения в неодушевленные предметы (калитку, электричку) ограничивается возрастным периодом от 1,5 до 7 лет. Мы

обнаружили особенности такого перевоплощения, преимущественно в возрасте старше 3 лет, когда больные различные части своего тела ощущали частями неодушевленного предмета («ручкой дверцы», «вагончиками электрички»). Такая дифференциация указывала на утяжеление этого синдрома, что, как правило, было связано с обострением шизофренического процесса. К периоду второго возрастного криза (7-8 годам) в фантазиях больных этой подгруппы появлялась: у мальчиков - агрессивность (с перевоплощением в «дикого кота, тигра, гладиатора»), у девочек - сексуальность (с перевоплощением в «возлюбленную принца», невесту воображаемого «друга Саши»). Для больных этой подгруппы характерно появление в возрасте после 5-6 лет повышенного фона настроения без явлений гиперметаморфоза, а в фантазиях оттенок величия, значимости, громадности, физической силы. При шубообразном течении шизофрении в возрасте после 5 лет возникали отчетливые смены аффективных фаз. В период депрессивных состояний сохранялась та же фабула фантазий. При углублении депрессивного состояния появлялись деперсонализационно-дереализационные расстройства, что свидетельствовало об обострении процесса или возникновении нового приступа. Именно в эти периоды больные обычно стационарировались.

3. Патологические фантазии как проявление патологии влечений отмечались у 14 больных (12 мальчиков и 2 девочки), у 10 больных - с вялотекущим и у 4 - с шубообразным течением болезни. У большинства больных уже в годовалом возрасте выявлялись патологически извращенные влечения, что проявлялось в манипуляции с калом, своеобразии актов дефекации и мочеиспускания, сопровождавшихся стереотипными действиями, аутоагрессией (били себя кулаками по голове). Наблюдалось также сосание пальцев, пеленки, воротничка рубашки. Повышенная брезгливость сочеталась нередко с чувствительностью к запахам, избирательным аппетитом, а порой и отказом от пищи, реже отмечалась прожорливость. К 3-4 годам отчетливо выступали изменения личностного склада: сочетание повышенной чувствительности и холодности, проявление жестокости к близким с чрезмерной привязанностью к одному из родителей. Очень рано выявлялись жестокость и агрессивность к насекомым и мелким животным, к более слабым и беззащитным сверстникам. Патология влечений этих больных проявлялась нередко и в том, что они стремились проводить время на свалках, грязных дворах, в заброшенных домах, на чердаках, пачкали свою одежду и обувь, получая от этого особое удовольствие. В 6-7 лет проявлялись дромомания, пиромания, клептомания, снижались инстинкты (самосохранения и пищевой). У детей раннего возраста (1,5-2,5 лет) патологические фантазии проявляются, в основном, в играх с садистическим компонентом. Они ломают машинки; распарывают кукол

животы, отрывают им ноги; отрезают уши бумажным зверям и пр. С 3 лет в патологических фантазиях появляются элементы агрессии - эти больные постоянно говорят о взрывах, авариях, «разрезах». Однако расцвет патологического фантазирования, являющегося проявлением патологии влечений, приходится на возраст после 5-7 лет. Больные образно представляют сцены насилия, уничтожения людей динозаврами, пожирание одних животных другими, войны крестоносцев, казни партизан, пытки военнопленных. С явным наслаждением рассказывали они про «свою охоту» с освеживанием живых и мертвых животных, скальпированием людей, сжиганием их в газовых камерах, истреблением с помощью лазерных лучей. Иногда эти действия они приписывают выдуманным персонажам (гномам, чертям, куклам из проволоки, роботам). Мысленно расправляясь с врагами, они «бьют их дубинкой по ушам», «бросают в вонючий пруд», «едят зажаренными». Патогномоничны игры «в могилу», фантазии, сопровождающиеся представлением себя повешенным, похороненным. Такие фантазии сопровождались затягиванием ремня на шею или закапыванием себя в песок. Фантазии с представлением военных действий или полетов в космос сочетались с садистическими действиями, актами дефекации, мочеиспускания, оргазма. К 7-8 годам становилось заметнее сексуальное содержание фантазий, сексуально-извращенные действия и садистические акты. Наряду с этим наблюдались и другие продуктивные расстройства, в частности, психопатоподобные и аффективные (преимущественно депрессии, протекающие с дисфорическим компонентом или в виде «unlust»). По мере приближения к пубертатному возрасту отчетливо выступали эмоциональное огрубение, снижение психической активности, общее нарушение поведения, навязчивости, рудиментарные ипохондрические расстройства; у отдельных больных - обманы восприятия (оклики), нарушения мышления.

4. Патологические фантазии типа оговоров и самооговоров наблюдались у 2 больных (мальчика и девочки), у обоих - с шубообразным течением шизофрении. Преморбидное развитие этих детей характеризовалось хорошим интеллектом, истероидными чертами. Они выглядели чрезмерно общительными, но их контакты были лишены теплоты и душевности. На этом фоне в 3-4 года появлялись высказывания, связанные с приписыванием себе и своим близким несуществующих качеств. Временами они говорили о «неродных родителях», но эти высказывания не достигали степени бредовой убежденности. Дальнейшее развитие синдрома сопровождалось присоединением аффективных расстройств, преимущественно депрессии, сопровождавшейся у девочки астазией-абазией и суицидальными тенденциями. В период второго возрастного кризиса (7-8 лет) и в препубертатном возрасте (11-12 лет) оговоры и самооговоры занимали доминирующее

положение в клинической картине болезни. Они обвиняли самых близких людей, прежде всего родителей, в плохом к ним отношении (в том, что их не кормят, не покупают новой одежды), избиениях, желании «утопить» и, наконец, в сексуальных притязаниях и действиях («изнасиловании отцом»). Появлялось неприязненное отношение к окружающим, подозрительность, жестокость, особая трактовка своих поступков, переосмысливание своих взглядов на жизнь. Описанное состояние длилось от нескольких месяцев до 2 лет, и по миновании его выявлялись негрубые изменения личности.

Таким образом, исследование показало неоднородность психопатологических вариантов синдрома патологического фантазирования невротического уровня. Несмотря на то, что в большинстве наблюдений начало болезни приходилось на первые годы жизни, продолжительность заболевания была значительна, у больных не развивался грубый дефект личности. По данным катамнестического наблюдения, наиболее благоприятное течение болезни отмечалось у больных 1 и 4 подгрупп; больные 2 и особенно 3 подгрупп были хуже социально адаптированы.

В группу детей, больных малопрогрессирующей шизофренией с синдромом бредоподобных фантазий вошло 30 человек (25 мальчиков и 5 девочек); течение болезни было преимущественно мало-прогрессирующим шубообразным (у 23 больных), у остальных 7 - на фоне непрерывного вялого течения возникали обострения. Бредоподобный характер фантазии приобретали в возрасте после 7 лет (чаще всего в 10 лет), что подчеркивает возрастную динамику этого расстройства. Развитию бредоподобных фантазий предшествовал различный по продолжительности период патологического фантазирования невротического уровня. Чаще всего патологическое фантазирование невротического уровня возникало за несколько лет до шуба или обострения, в котором происходил переход невротических патологических фантазий в бредоподобные. Реже патологическое фантазирование невротического уровня появлялось во время первого шуба или обострения с быстрым переходом его (в течении нескольких месяцев) к бредоподобному фантазированию. Трансформация невротического патологического фантазирования на уровень бредоподобных фантазий сопровождалась повышенным фоном настроения с оттенком гневливости, раздражительности, идеями величия, открытий, изобретательства, перевоплощением в героев фантазий. В клинической картине отмечались также навязчивости со сложными ритуалами, патология влечений, оговоры и самооговоры. Реже этот переход сопровождался депрессией с бредовым настроением, деперсонализационно-дереализационными расстройствами, страхом, тревогой, рудиментарными идеями отношения и обманами восприятия

(окликами), иллюзиями, функциональными галлюцинациями.

Формирование синдрома бредоподобных фантазий шло по-разному в зависимости от предшествовавшего ему вида патологического фантазирования на невротическом уровне.

У 17 больных на ранних стадиях болезни преобладали патологические фантазии, связанные с патологическими играми и увлечениями сверхценного характера. В возрасте 7-10 лет патологические фантазии приобретали другое качество и их психопатологическая картина изменялась. Появлялись следующие признаки: особая охваченность и одержимость, попытки систематизации своих «фантастических идей», «кривая логика», неполная критика к вымыслам и невозможность коррекции болезненных концепций путем разубеждения; стремление к реализации своих вымыслов и связанное с этим неправильное, а порой нелепое поведение. Преобладало атипичное гипоманиакальное состояние с идеями могущества, величия, без явлений гиперметаморфоза и скачки идей. Реже появлялись депрессивные фазы с оттенком гневливости, дисфории. Наблюдалась охваченность фантазиями с яркими образными представлениями. Так, больные создавали свои страны («Алексеевку», «Амбрамку», «Гномию», «Тилимилитрядию» и пр.), разрабатывали описание городов («Чермонт», «Деритриков», «Амков», «Беридинеев»), материков, транспорта, создавали свой «язык», иногда придавали необычный вид жителям страны, порой это были города роботов или животных. В этих патологических фантазиях больные занимали главенствующее положение (с перевоплощением в правителя своей страны, «военачальника», «космического пришельца», «самого великого робота»). На определенном этапе болезни присоединялись патологические влечения (представляли, что пытали пленных, участвовали в «космических войнах»), оговоры и самооговоры (в «изнасиловании другом Мишей»).

У других 5 больных бредоподобным фантазиям предшествовали патологические фантазии невротического уровня с характером перевоплощения. Переход их на уровень бредоподобных фантазий осуществлялся в возрасте 7-14 лет. Больные перевоплощались в выдуманных героев (иногда иного пола и намного старше себя), жили одновременно двумя жизнями (в «прошлом веке и на 16 лет вперед настоящего времени»). Эта выдуманная тематика отражалась и на их поведении: они рисовали себе бороду и усы; ходили по улицам с луком и стрелами, закутавшись в плащ; «шаманили» - пускались в ритуальный танец; девочка говорила, что она «олимпийский огонь», поэтому запрещала пускать воду в ее присутствии, а сообщение о строительстве гидроэлектростанций воспринимала как «личное оскорбление». В период трансформации

невротических патологических фантазий на бредоподобный уровень отмечались также оговоры родных в «плохом» к ним отношении, патологические влечения (девочка представляла «рост мужского придатка», мальчик мысленно осуществлял половой акт в роли то мужчины, то женщины; представлял «самоубийство своего двойника»). Эти расстройства сочетались с аффективными биполярными фазами, деперсонализационно-дереализационными расстройствами, навязчивостями со сложными ритуалами, нарушениями мышления (шперрунги, ментизм). На высоте психотического состояния отмечались галлюцинации воображения. Больные так ярко представляли воображаемых ими «домовых», «гномов», что «верили в их реальность».

У 6 больных на ранних этапах заболевания преобладали патологические фантазии как проявление патологии влечений, а также влечения перверзного характера. Эти больные мечтали о казнях, пытках, авариях, о действии на других людей, от которых «даже скелета не оставалось», анатомических секциях, о том, как стать мусорщиком, «похитителем детей» и т. д. При переходе патологических фантазий на уровень бредоподобных присоединялось перевоплощение в героя фантазий («мусорщика», «повешенного героя», «похитителя детей»), безудержное и нелепое коллекционирование (рисунков, копирующих одну и ту же репродукцию с изображением казни партизана или аварийных ситуаций на дорогах; хирургических инструментов; вырезок о строительстве гидроэлектростанций). В пре- и пубертатном возрасте (11-13 лет) некоторые из них испытывали неодолимое влечение осуществить свои фантазии в реальной жизни, что и привели в исполнение двое больных (один из них совершил акт самоповешения, другая выкрала ребенка из коляски и сбросила его с высоты 6 этажа). В момент совершения этих актов больные отождествляли себя с объектом фантазий и на короткое время как бы утрачивали сознание собственного «я». Психотический приступ мог быть единственным, но затяжным (от 1 до 2 лет). Течение болезни в ряде случаев протекало в виде серии приступов, трудно отличимых от непрерывного течения.

У 2 больных с шубообразным течением шизофрении бредоподобным фантазиям предшествовали ранее возникшие у них патологические фантазии типа оговоров и самооговоров. Болезнь манифестировала в препубертатном возрасте (10-11 лет) острым приступом с бредовым настроением, страхом, идеями отношения, яркими образными представлениями, галлюцинациями воображения на высоте психотического состояния, элементарными слуховыми обманами (звонки, оклики). В дальнейшем присоединялись расстройства настроения в виде смены биполярных фаз (с преобладанием депрессивных), патологии влечений (кражи, бродяжничество),

психопатоподобное поведение, истероформные реакции. Патологические фантазии типа оговоров и самооговоров проявлялись в виде идей преследования со стороны мнимого «обожателя», самооговоры «сексуальных действиях с ним». В период трансформации невротических патологических фантазий на уровень бредаподобных появлялась уверенность в том, что происшедшее с ними было на самом деле («попытка изнасилования со стороны сверстника»). Одновременно больные перевоплощались в «жертву сексуального преследования» или в собаку, ведущую «любовную игру» с другими собаками. Приступ продолжался 1-2 года и заканчивался литически, повторных приступов за трехлетний период наблюдения мы не отмечали.

Таким образом, анализируя феноменологию синдрома патологического фантазирования, удалось выявить определенные закономерности формирования бредаподобных фантазий, их эволютивный аспект и общие качества. При переходе патологических фантазий на бредаподобный уровень эти качества проявлялись: в охваченности и одержимости «мечтами»; полной «погруженности в мир своих фантазий» и трудной переключаемости на реальные события; попытках систематизации своих «фантастических идей», появлении веры в то, что их выдумки существуют на самом деле, «кривой логике», в появлении ярких визуализированных представлений, приобретающих на высоте психотического состояния характер галлюцинаций воображения; стремлении к реализации своих фантастических идей. Бредаподобные фантазии включают в себя одновременно и перевоплощение в героев фантазий, и убежденность в якобы имевших место «действиях» по отношению к больным со стороны мнимых «преследователей» или реально существующих лиц, выраженную патологию влечений, идеи изобретательства и пр. Переход патологических фантазий с невротического уровня на бредаподобный сопровождается появлением новых продуктивных расстройств, свидетельствующих об обострении процесса. Многие больные на высоте психотического состояния нуждаются в стационарном лечении, особенно те из них, в клинической картине болезни которых преобладают патологические фантазии с характером влечений и перевоплощения. В этот период (как правило, у детей старше 10 лет), больные могут осуществить свои патологические влечения в реальности, перевоплощаясь в объект своей фантазии и совершая те действия, которыми они их наделяют (например, пытаются «утопить» сверстника, играя с ним «в водолаза», повеситься, играя «в партизана»). При стихании процесса возникает обратная динамика тех психопатологических расстройств, которые появились в момент перехода патологических фантазий невротического уровня на бредаподобный. Вначале появляется двойственное отношение к фантазиям, затем частичная критика к своему поведению, «исключение себя» из визуализированных представлений,

некоторая стабилизация настроения, угасание сопутствующей продуктивной симптоматики и восстановление способности к обучению и различные уровни социальной адаптации. Ни у одного из детей, больных малопрогрессирующей шизофренией, в том числе наблюдавшихся катamnестически до 10 лет, не отмечалось формирования систематизированного бреда, присоединения психических автоматизмов. В ряде случаев при уменьшении остроты психотического состояния удалось проследить обратное развитие бредоподобных фантазий с переходом их вновь на более легкий невротический уровень. Как правило, после приступа, в котором впервые произошел переход с невротического на бредоподобный уровень, появлялись континуальные смены аффективных фаз. В ремиссии выявлялись изменения личности с усилением аутизма, эмоциональной холодности, психического инфантилизма, снижением продуктивности, склонности к резонерству, бесплодному мудрствованию, педантизму. В плане прогноза группа детей, больных малопрогрессирующей шизофренией с бредоподобными фантазиями, оказалась значительно тяжелее, чем группа больных с патологическими фантазиями невротического уровня. Катamnестическое обследование показало, что только 4 из 30 больных смогли продолжить обучение по программе массовой школы, 3 - обучались по программе вспомогательной школы, у 23 - ремиссии были непродолжительными, неполными, во время которых они с трудом занимались по программе массовой школы индивидуально.

Таким образом, можно сделать следующие выводы: Синдром патологического фантазирования встречается у детей различного возраста (от 1,5 до 15 лет), но преимущественно развивается после 5 лет, обычно после короткого периода «нормального» фантазирования. В зависимости от глубины уровня поражения психической деятельности следует различать патологическое фантазирование невротического уровня и бредоподобные фантазии (при психотическом уровне поражения). Патологическое фантазирование на невротическом уровне протекает в виде четырех психопатологических вариантов: патологические фантазии, связанные с играми и увлечениями сверхценного характера; патологические фантазии с игровыми перевоплощениями; патологические фантазии, как проявление патологии влечений; патологические фантазии типа оговоров и самооговоров. Бредоподобным фантазиям (психотического уровня) обычно предшествует различной продолжительности период патологического фантазирования невротического уровня. Переход с невротического на психотический уровень сопровождается появлением новых продуктивных психопатологических расстройств, что свидетельствует об обострении болезни или новом шубе. В ремиссиях или при стихании процесса отмечается обратное развитие бредоподобных фантазий до патологического

фантазирования невротического уровня и редукция сопутствующей продуктивной симптоматики. У наблюдавшихся детей, больных малопрогрессирующей шизофренией с синдромом патологического фантазирования, в том числе бредоподобного характера, не отмечалось перехода фантазий на уровень бредового регистра. Патологические фантазии невротического уровня в прогностическом отношении являются более благоприятным признаком, чем бредоподобные фантазии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башина В. М. Ранняя детская шизофрения. М., 1980.
2. Ромм Ш. Шизофрения у детей и подростков (особенности клиники и течения). М., Медицина, 1971
3. Объединенная конференция Института психиатрии АМН СССР, кафедры психиатрии ЦОЛИУВ и врачей-психиатров Новгородской обл. Валдай, 1972, с. 12413.
4. Козлова И. А. Клинические особенности шизофрении раннего детского возраста (начало заболевания до 5 лет). Дисс. канд., 1967, 248 с.
5. Кононова М. П. Психологические данные при изучении одной формы вялотекущей шизофрении в детском возрасте. Журн. невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, т. 5, вып. II, с. 27434.
6. Лебединская К. С. Особенности патологического фантазирования при шизофрении у подростков с ускоренным темпом полового созревания. Журн. невропатол. и психиатр., 1974, № 10, с. 154641551.
7. Личко А. Е. Подростковая психиатрия (руководство для врачей). Л., 1979, 334 с.
8. Мамцева В. Н. Клиника, лечение и профилактика вялопротекающей шизофрении у детей. Дисс. канд. М., 1956.
9. Мамцева В. Н. Клинические особенности синдрома Кандинского при шизофрении у детей. В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. М., 1958, с. 2924303.
10. Мамцева В. Н. Синдром бредоподобных фантазий (самооговоры) у подростков, страдающих шизофренией. В кн.: Проблемы психоневрологии детского возраста. Труды Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР, т. 41, М., 1964, с. 38450.

11. Мамцева В. Н. Образное патологическое фантазирование при вялопротекающей шизофрении у детей и его связь с псевдогаллюцинациями. В кн.: Синдром психического автоматизма. М., 1969, с. 80-88.

12. Мамцева В. Н. Особые интересы и фантазии при шизофрении у детей как возрастное видоизменение паранойяльного синдрома. В кн.: Актуальные проблемы психоневрологии детского возраста. Труды Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. Т 66, 1973, с. 59-65.

13. Мамцева В. Н., Гервиц Г. М., Шувалова ё. И. О бреде воображения в детском возрасте. Журн. невропатол. и психиатр., 1977, № 10, с. 1537-1539.

14. Моисеева М. И. Об особенностях клиники и течения шизофрении с бредовыми проявлениями в детском и подростковом возрасте. Автореферат канд. дисс., М., 1969, 19 с.

15. Пакшвер И. Г. Об особой форме синдрома бредоподобных фантазий у детей. В кн.: Вопросы психиатрии детского возраста. М., Медицина, 1962, с. 196-203.

16. Пакшвер И. Г. Катамнезы больных с особой формой синдрома бредоподобных фантазий у детей. В сб.: Всероссийская научно-практическая конференция по психоневрологии детского возраста. Л., 1965, с. 110-113.

17. Руднева И. К. О некоторых особенностях синдрома патологического фантазирования при малопрогредиентной шизофрении у детей. Журн. невропатол. и психиатр., 1984, № 10, с. 1533-1538.

18. Руднева И. К. Бредоподобные фантазии при малопрогредиентной шизофрении у детей. Журн. невропатол. и психиатр., 1985, № 10.

19. Симеон Т. П. Шизофрения раннего детского возраста. М., 1948.

20. Сосюкало О. Д., Кашникова А. А. Лекарственный патоморфизм шизофрении с бредовыми проявлениями у детей и подростков. В сб.: Актуальные проблемы психиатрии (клиника, патогенез, лечение, социальная реабилитация). Тезисы докладов, посвященных 60-летию Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР и 50-летию Московской городской клинической психиатрической больницы № 4 им. П. Б. Ганнушкина, М., 1981, с. 240-243.

21. Сухарева Г. Е. Клиника шизофрении у детей и подростков.

Госмедиздат УССР, Харьков, 1937.

4Ч766 49

22. Трошин Г. Антропологические основы воспитания. Сравнительная психология нормальных и ненормальных детей, т. 2. Издание школы-лечебницы д-ра мед. Г. я. Трошина. Петроград, 1915.
23. Чехова А. Н. Течение шизофренического процесса, начавшегося в детском возрасте. М., Медгиз, 1963, 136 с.
24. ёрьева О. П. Клиника вялотекущей шизофрении у детей и подростков. Дисс. докт. М., 1970, 509 с.
25. Uschakov G. K. Clinic de la schizophrénie: contribution a l'étude des stereotypes de developpement de la psychose chez les enfants et les adolescents. La psychiat. de l'enfant, 1965, v. 8, f. I. 1Ч56.
26. Ушакова З. П. Случай детской шизофрении с симптомокомплексом бредоподобных фантазий. Ж. Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1934, т. III, вып. 7, с. 131Ч135.
27. Ajuriaguerra J. Manuel de psychiatrie de l'enfant. Paris. Masson, 1970.
28. Ачкова М. Аутистични и налудоподобни фантазии при шизофрения, започнала в ранна детска възраст. Неврология, психиатрия и неврохирургия, София, 1977, XVI, 5, 309Ч313.
29. Branner F., Branner A. Les routes les fantasmes des enfants psychogues. Coffinia psychiatria, 1875, vol. 18, 3, 139Ч145.
30. Kraft J. A. The Role of Fantasy in Adolescent Medicine. Southern Medical Journal, 1961, 54, 1111Ч1114.
31. van Krevelen D. A. La Manie Fantastique des enfants. Rev. Neuro-psychiat. infant, 1962, 10, 3Ч4, 133Ч138.
32. Lempp R. Psychosen im Kindes-und Jugendalter eirie Realitäts be-zugsstorung. Verlag Hans Huber Bern Stuttgart, Wien, 1973.
33. Rosefeld A. A. Fantasy and Reality in Patient Reports of incest. The Journal of clinical Psychiatry. 1979, vol. 40, 4, 159Ч164.
34. Rumke H. C. Der Psychosen bei Kindern, in zusammenhang mit einige problemen der klinischen psychiatrie betrachtet. Zeitschr. fur die ge-samte Neurologie und Psychiatrie. 1928, Bd, 114, 113Ч1151.

35. Starker S. Fantasy in Psychiatric Patients: Exploring a myth. Hospital Community Psychiatry. 1979, v. 30, I, 25-30.

РЕЗЮМЕ

Обследовано 80 больных с синдромом патологического фантазирования. В зависимости от глубины уровня поражения психической деятельности выделены: патологическое фантазирование невротического уровня и бредоподобные фантазии (при психотическом уровне). Установлено, что патологическое фантазирование невротического уровня протекает в виде 4 психопатологических вариантов: патологические фантазии, связанные с играми и увлечениями сверхценного характера; патологические фантазии с игровыми перевоплощениями; патологические фантазии как проявление патологии влечений; патологические фантазии типа оговоров и самооговоров.

Об особенностях ремиссий у подростков, больных рекуррентной и приступообразно-прогредиентной шизофренией (сравнительное клинико-

Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста

М. Ш. Вроно (под. ред.)

Социально-реадаптационные задачи подростковой психиатрии лежат в основе неослабевающего интереса к изучению шизофренических психозов, клинике ремиссий и типологии дефекта у лиц этой возрастной группы (2, 3, 8, 10, И, 12, 16, 19).

Основной задачей настоящего исследования явилось сравнительное клинико-катамнестическое изучение характера становления ремиссий у подростков, больных рекуррентной и приступообразно-прогредиентной шизофренией, а также выявление взаимосвязи между клинико-динамической структурой ремиссий и психопатологической картиной приступов, доманифестным периодом и преморбидом.

В соответствии с поставленной задачей клинико-катамнестически было обследовано 12 больных (И женского и 1 мужского пола) рекуррентной шизофренией подростков, переносивших 22 аффективно-онейроидных приступа и 33 больных (21 женского и 12 мужского пола) приступообразно-прогредиентной шизофренией подростков, переносивших 54 кататоно-онейроидных приступа болезни.

Возраст больных в период манифестации заболевания от 12 до 17 лет. Длительность катамнеза — 4—8 лет. В период последнего катамнестического обследования больные были в возрасте 17—23 лет.

Аффективно-онейроидные приступы рекуррентной шизофрении возникали остро, спонтанно, почти в 2/3 наблюдений с соматизированных симптомов, в 1/3 — с усиления предшествовавших приступу аффективных расстройств. Затем развивалось состояние тревоги и острого чувственного бреда, в изменчивой фабуле которого отражался ведущий аффект. Иногда отмечались элементарные галлюцинаторные расстройства. На следующем этапе приступа устанавливалась аффективно-бредовая дереализация и деперсонализация с ложными узнаваниями, иллюзиями отрицательного и положительного двойника. Далее формировался обыденный, примитивный бред значения и инсценировки, вскоре принимавший фантастический характер. Вслед за этим наступало онейроидное помрачение сознания с фантастическими представлениями, полным отрешением от окружающего мира, ступорозными симптомами. Состояние заторможенности временами прерывалось импульсивными поступками и было кратковременным. В 1/3 наблюдений имело место дальнейшее утяжеление состояния с нарастанием кататонического возбуждения со спутанностью и последующей амнезией. Выход из аффективно-онейроидных приступов критический с полным сознанием болезни. Продолжительность приступов от 1,5 до 3,5 недель.

Кататоно-онейроидные приступы приступообразно-прогредиентной шизофрении, несмотря на сходство в своем развитии, отличались следующими особенностями. Возникали они в равной мере остро и подостро, спонтанно и спровоцировано с появления или усиления атипичных субдепрессивных расстройств (вялости, психической и физической утомляемости с раздражительной слабостью, потерей интереса к учебе). На следующем этапе болезни формировался изменчивый чувственный бред с наплывами образных представлений, явлениями открытости, элементарными галлюцинаторными обманами. Затем устанавливалась бредовая дереализация и деперсонализация, бред значения и в редких случаях кратковременные, рудиментарные явления бреда инсценировки. Онейроидные проявления были стертыми, кратковременными и носили обычно ориентированный характер. Предпочтительным для этого типа приступов оказался затяжной (от 2 до 12 недель) развернутый кататонический этап с преобладанием по времени ступорозных расстройств. На фоне кататонических расстройств у большинства больных периодически возникали элементы бреда значения, ложные узнавания, наплывы образных представлений. В трети наблюдений кататонический этап протекал по типу люцидной кататонии. Завершались приступы кататоно-гебефренным состоянием, когда наряду с субкататоническими симптомами в поведении больных появлялись черты дурашливости. В то же время наступал

временный регресс поведенческих навыков и у отдельных больных — навыков опрятности. Выход из кататоно-онейроидных приступов был литическим, на протяжении 2—4 недель, во время которого вновь возникали аффективные расстройства по типу аффективной лабильности. В гипоманиях растормаживались низшие влечения и инстинкты (прожорливость, сексуальность). Возникали примитивные стереотипизированные навязчивости (больные обкусывали ногти, царапали кожу рук, лица, чесались, широко раскрывали глаза, поводили плечами и др.). Субдепрессии характеризовала вялость, сонливость, физическая утомляемость, безразличие к окружающему. Критика к перенесенному психотическому состоянию не формировалась. Продолжительность кататоно-онейроидных приступов от 8 до 24 недель.

Завершив описание типов приступов, соответственно рассмотрим формирование ремиссий у больных обеих групп. У больных, переносивших аффективно-онейроидные приступы рекуррентной шизофрении ремиссия формировалась постепенно. На первых этапах ее становления обнаруживались континуальные аффективные расстройства. По времени преобладали гипомании. Их характеризовало веселое настроение, жизнерадостность, подъем идеаторной и моторной активности. Больные становились чрезвычайно энергичными, брались сразу за много дел, строили «грандиозные» планы на ближайшее будущее, стремились в общество сверстников, влюблялись. В занятиях они отличались высокой продуктивностью, быстро выполняли задания, усваивали материал со слов преподавателя, получали высокие оценки, были уверенными в своих знаниях. Уже на этом этапе они с критикой относились к перенесенному психозу, охотно рассказывали о нем врачу. Эти состояния прерывались кратковременными, от нескольких дней до 1—2 недель, субдепрессиями. К особенностям последних следует отнести отсутствие явлений витальности, идей вины. В депрессиях преобладали астенические расстройства с вялостью, сонливостью, повышенной утомляемостью, слезливостью, гиперестезией. У отдельных больных после сомато- и психогений, в периоде менструаций возникали субдепрессии с сенестоалгиями, вербальными иллюзиями, сенситивными идеями отношения, опасениями за здоровье свое и близких людей. В единичных случаях обнаруживались идеи значения. Эти состояния обходились без дополнительного лечения, после восстановления соматического благополучия, по миновании психогенной ситуации.

По прошествии в среднем 8—12 месяцев от начала становления ремиссии аффективные расстройства утрачивали континуальный характер. Начинало преобладать ровное

настроение. Аффективные расстройства возникали преимущественно сезонно в весенние и осенние периоды в виде монополярных или биполярных состояний. А еще позднее сходные состояния возникали только в связи с соматическими и психическими провокациями. Далее сглаживалась выраженность аффективных расстройств, длительность их проявлений укорачивалась. И, наконец, аффективные расстройства исчезали вовсе. На этом этапе соматические изменения, возникавшие у больных к концу развернутых манифестных приступов психоза, сходили на нет, спадала излишняя полнота, чертам лица возвращалась прежняя живость, тонкость. Наступало, так называемое, «дозревание ремиссии» (4, 8).

К этому времени становились заметными негрубые личностные изменения. Больные частично утрачивали свойственную им в преморбиде стеничность, напористость, легче отступали от своих взглядов, прежних жизненных позиций. При достаточно сохранной общительности круг знакомых и друзей сужался, появлялась рациональность в подходе к ним. Отмечалась легкая эмоциональная нивелировка, подростки спокойнее относились как к неудачам, так и к успеху. Большинство больных оставались привязанными к близким, прислушивались к их мнению, советам, но становились посуше в чувствах. К тому же некоторые ощущали свою несостоятельность, у них появлялась большая зависимость от родных. Некоторые из них становились сенситивными. Им доступнее было понимание чужих неудач, они начинали сопереживать другим в невзгодах, беде. Опасаясь возможности возврата болезни, вырабатывали щадящий режим, остерегались вредных привычек, следили за здоровьем. Активность, оставаясь высокой, все-таки не достигала прежнего преморбидного уровня. Подростки продолжали хорошо учиться, однако теперь на приготовление уроков тратили больше времени. Не имея возможности приготовить все домашние задания, как раньше, они начинали выборочно готовить уроки, переносили их выполнение на последующие дни недели. В работе, интересах становились разбросаннее, быстрее уставали, нуждались в дополнительном отдыхе.

В отличие от больных предыдущей группы, почти у всех подростков, больных приступообразно-прогредиентной шизофренией с кататоно-онейроидными приступами, на первых этапах становления ремиссии отчетливо обнаруживались астенодинамические расстройства. Большинство больных поднимались с постели только для принятия пищи, рано ложились спать, поздно просыпались, на протяжении всего дня у них сохранялась сонливость. Подростки ничем не интересовались, не читали, не смотрели телепередачи. Их почти невозможно было заставить заниматься, они не могли сосредоточиться на прочитанном. К окружающему и своему

состоянию относились с безразличием. Минимальные нагрузки вызывали у них выраженное, умственное и физическое истощение. На этом этапе ремиссии у больных сохранялся повышенный аппетит и наблюдалась значительная прибавка в весе (до 10—15 кг).

В среднем спустя 6—8 месяцев от начала становления ремиссии у больных начинала восстанавливаться активность в вечерние часы. Тогда они брались за выполнение домашних заданий, смотрели телепередачи, обращали внимание на реакции близких. Еще через 5—10 месяцев постепенно исчезала сонливость по утрам, затем пропадала необходимость в дневном сне, появлялся интерес к окружающему, первые признаки восстановления внимания, работоспособности. Больные начинали помогать родным по хозяйству, стремились заниматься. К этому периоду у большинства из них исчезала наметившаяся в приступе и на первых этапах ремиссии полнота, снижался до нормы ранее набранный вес.

Только спустя 18—24 месяцев после завершения приступа болезни наступало «окончательное созревание ремиссии» (19). Несмотря на то, что к этому времени астенические проявления болезни значительно редуцировались, активность больных не достигала преморбидного уровня, сохранялась пассивность, потребность в постоянной стимуляции извне, низкая успеваемость. Подростки обнаруживали сухость в чувствах, становились более зависимыми от близких, нежели привязанными к ним. Замкнутые в преморбиде, после приступа психоза они становились еще более отчужденными, не тяготились утратой друзей, предпочитали поддерживать взаимоотношения со знакомыми больными, досуг проводили в кругу семьи.

В связи с наличием континуальных аффективных расстройств с превалированием гипоманиакальных фаз, всем больным, перенесшим аффективно-онейроидные приступы рекуррентной шизофрении, проводили лечение углекислым литием в дозах от 300 до 1200 мг/сутки. При этом контролировался уровень солей лития в крови (0,4—0,8 мэкв/литр). Лечение углекислым литием в периоде становления ремиссии сочетали с небольшими дозами нейрорептиков (стелазин, трифтазин 10—15 мг/сутки; неупелтил 10—20 мг/сутки; меллерил 30—60 мг/сутки; эглонил 50—150 мг/сутки), транквилизаторов (седуксен, реланиум, валиум 10—15 мг/сутки; тазепам 10—30 мг/сутки), антидепрессантов (пиразидол, амитриптилин 25—50 мг/сутки). На протяжении последующих 2—4 лет больные получали превентивное лечение небольшими дозами углекислого лития (до 600 мг/сутки) с поддержанием уровня в крови не менее 0,33 мэкв/литр. В периоде становления ремиссии больные нуждались также в предоставлении им дополнительного свободного дня в учебной

неделе, ограждении от поездок в стройотряды, трудовые лагеря, загородные экскурсии.

Больные, перенесшие кататоно-онейроидные приступы приступообразно-прогредиентной шизофрении, в лечении углекислым литием не нуждались. В связи с низкой активностью, сочетающейся с примитивными влечениями и стереотипизированными навязчивостями, на выходе из приступа и в периоде становления ремиссии, они продолжали получать небольшие дозы нейролептиков (неулептил 10—30 мг/сутки; меллерил 20—60 мг/сутки) в сочетании с ноотропами (пирацетам, ноотропил 400—1200 мг/сутки). Наряду с медикаментозной терапией, проводились психокоррекционные мероприятия (снижался уровень предъявляемых требований, индивидуальное обучение).

Сравнивая течение болезни в целом у больных вышеописанных групп, следует отметить различия в доманифестном и преморбидном периодах болезни.

У большинства больных рекуррентной шизофренией подростков за 0,5—3 года до манифестного аффективно-онейроидного приступа возникали близкие к циркулярным аффективные расстройства. Субдепрессии протекали с идеаторной и моторной заторможенностью, суточными колебаниями настроения, соматовегетативными расстройствами; гипомании — с радостным мироощущением, высокой активностью, продуктивностью в занятиях, общительностью. А у больных приступообразно-прогредиентной шизофренией за 0,5—3 года до манифестного кататоно-онейроидного приступа отмечались атипичные аффективные расстройства. Субдепрессии протекали с вялостью, пассивностью, безразличием к окружающему, утратой интереса к занятиям или с раздражительной слабостью, суетливостью. Больные легко утомлялись, испытывали затруднения в усвоении нового материала, жаловались на головную боль, мышечную слабость, головокружение. Несмотря на продолжительный ночной сон, просыпались они поздно, ощущали разбитость в утренние часы, отказывались от еды. В течение суток состояние колебалось, в вечерние часы уменьшалась вялость, пассивность, утомляемость, повышались аппетит и работоспособность. Гипомании протекали как «плоские», без веселости, жизнерадостности с возбужденностью, гневливостью, сексуальными влечениями, утратой интереса к учебе, прежним увлечением.

В преморбиде больных рекуррентной шизофренией, перенесших аффективно-онейроидные приступы, можно было определить как гипертимных стеничных шизоидов с высокими интеллектуальными способностями. У отдельных больных женского пола в периоды менструаций отмечалась

раздражительность. В преморбиде больных приступообразно-прогредиентной шизофренией, переносивших кататонический онейроидные приступы, можно было определить как пассивных и сенситивных шизоидов со средними интеллектуальными способностями. Причем, у всех больных женского пола в периоды менструаций отмечались вялость, раздражительность, нарушения сна, аппетита («астенические вкрапления», по М. В. Коркиной, 5).

Клинико-катамнестическое наблюдение обнаружило у 5 из 12 больных рекуррентной шизофренией, через 18—24 месяцев после завершения манифестных аффективно-нейроидных приступов, повторные (вторые, третьи) приступы болезни. Они наблюдались в большинстве своем после соматических и психических провокаций (инфекций, травм, работы в трудовых лагерях, стройотрядах, перемены места жительства, школы и т. д.). Повторные приступы в основном были кратковременными аффективно-нейроидными, в половине наблюдений — транзиторными, редуцированными аффективно-бредовыми. По миновании повторного приступа психоза во время ремиссии наблюдались континуальные аффективные расстройства с преобладанием (по времени) гипоманий. Однако, гипомании протекали с апродуктивностью, элементами дурашливости в поведении, гневливостью, субдепрессии — с выраженным астеническим компонентом: повышенной утомляемостью, сонливостью, легко возникавшей раздражительностью, слезливостью. На этом фоне периодически возникала кратковременная тревога, навязчивые опасения возможности возврата болезненного состояния, отрывочные идеи отношения. Аффективные расстройства после повторных приступов болезни редуцировались в более короткие сроки (7—8 месяцев). Хотя у большинства больных после повторных приступов рекуррентной шизофрении не удалось обнаружить дальнейшего углубления дефекта, все же одни подростки становились более практичными, другие — инфантильными с симбиотической зависимостью от матери.

У 12 из 33 подростков, больных приступообразно-прогредиентной шизофренией, также отмечались повторные приступы. Психопатологическая картина в них утяжелялась в сторону преобладания кататонических расстройств, онейроидный радикал в приступах утрачивался. После повторных приступов болезни выявлена сходная с ранее описанной динамика становления ремиссии. В структуре личностного дефекта более отчетливо обнаруживалась редукция энергетического потенциала и нарастало эмоциональное оскудение.

Катамнестическое обследование больных рекуррентной шизофренией (12 человек), в возрасте 18—23 лет, показало, что

6 из них учились в высших учебных заведениях, 4 — в техникумах, 2 — заканчивали обучение в школе общего типа.

Катамнестическое обследование 33 больных приступообразно-прогредиентной шизофренией, перенесших кататоно-онейроидные приступы, в возрасте 18—23 лет, показало, что 2 из них учились в высших учебных заведениях, 4 — в техникумах, 5 — заканчивали среднюю школу, 11 — после окончания школы и ПТУ работали на производстве, 8 — в лечебно-трудовых мастерских, 3 — имели II группу инвалидности.

Итак, проведенное сравнительное клинико-катамнестическое исследование группы подростков (45 человек), больных рекуррентной и приступообразно-прогредиентной шизофренией, показало, что после аффективно-онейроидных, как и после кататоно-онейроидных приступов, ремиссии формировались поэтапно в течение длительного времени. Ранее ряд авторов (6, 20) писали о так называемой «инактивной» шизофрении во время литического выхода из острого периода приступообразно текущего процесса, который продолжается месяцами, нередко годами, и определяли его как переходный период наступающей стабилизации процесса, становления ремиссии, формирования и компенсации дефекта.

На нашем материале период становления ремиссии после аффективно-онейроидных приступов затягивался на 1 —1,5 года. I этап продолжительностью в 8—12 месяцев характеризовался фазными континуальными аффективными расстройствами. По времени преобладали близкие к циркулярным гипоманиакальные фазы. Кратковременные субдепрессии протекали преимущественно с астеническими расстройствами. На II этапе, продолжительностью от 4 до 6 мес., аффективные биполярные и монополярные расстройства возникали только сезонно, а еще позднее наблюдались лишь в связи с соматическими и психическими провокациями. Наступало так называемое «дозревание ремиссии». Тогда же начинали обнаруживаться проявления психического дефекта в виде легкой утраты прежней стеничности, сужения круга интересов, контактов, нарастания сенситивности, эмоциональной нивелировки и незначительного снижения активности.

Период становления ремиссии после кататоно-онейроидных приступов затягивался еще больше — на 1,5—2 года. I этап продолжительностью в 6—8 месяцев протекал с тотальным падением энергии и проявлениями психической астении с сонливостью, истощаемостью без явлений раздражительной слабости и аффективной лабильности. Одни авторы рассматривают описанное состояние всецело в круге астенических расстройств «чистого дефекта» и считают его

почти необратимым (18). Другие связывают эту симптоматику не столько с выпадением, сколько с торможением, подавлением, диссоциацией функций и предполагают возможность их частичной обратимости (7). Третьи определяют подобные состояния как «временную защиту», «терапевтическое поведение», «состояние истощения и переутомления после психоза» и считают их полностью обратимыми (16, 19). Наши исследования динамики становления ремиссий у больных приступообразно-прогредиентной шизофренией подростков показали частичную обратимость обнаруженных расстройств. Уже на втором этапе ремиссии начинали восстанавливаться активность и работоспособность больных. На III этапе почти полностью редуцировались проявления психической астении. Тогда начинали выявляться такие симптомы психического дефекта как падение активности, эмоциональное потускнение и в меньшей мере аутизация.

Попытаемся высказать некоторые предположения в отношении факторов, обуславливающих разную динамику становления ремиссий после аффективно-онейроидных и кататоно-онейроидных приступов шизофрении у подростков.

Одним из основных факторов, влияющих на разную динамику становления ремиссий, является тип течения болезни и структура приступов. Аффективные расстройства в приступе можно рассматривать как благоприятный прогностический признак, свидетельствующий о регредиентном течении заболевания на отдаленном этапе, кататонические — как неблагоприятный, указывающий на тенденцию к прогредиентному течению болезни. Онейроидные расстройства, создающие похожесть аффективно-онейроидных и кататоно-онейроидных приступов скорее свидетельствуют об остроте развития болезни и не несут в себе прогностически значимых критериев.

Как оказалось, структура ремиссии находится в довольно тесной связи с характером эпизодических психопатологических расстройств в доманифестном периоде болезни. Так, если аффективно-онейроидным приступам рекуррентной шизофрении в доманифестном периоде предшествуют близкие к циркулярным аффективные расстройства, то кататоно-онейроидным приступам приступообразно-прогредиентной шизофрении — атипичные аффективные расстройства, к тому же с явным астеническим компонентом и сомато-вегетативными нарушениями. Уже на доманифестном этапе в депрессивно-астенических эпизодах обнаруживался эндогенный радикал, который заключался в суточных колебаниях состояния с уменьшением астении в вечерние часы, либо в повышенной утомляемости с безразличием к окружающему и вялостью побуждений. Перечисленные особенности доманифестных

астенических расстройств напоминали «юношескую астеническую несостоятельность» (17) или «юношескую психическую несостоятельность» (13). Указанные расстройства в доманифестном периоде приступообразно-прогредиентной шизофрении, по-видимому, свидетельствуют о «дефицитарной почве» (6), которая, возможно, и обуславливает развитие тяжелых кататоно-онейроидных приступов с выраженным кататоническим этапом, затяжным становлением ремиссии и падением активности.

Наши исследования подтвердили определенную взаимосвязь между типом преморбиды и типом ремиссии у больных. Если аффективно-онейроидные приступы и последующие ремиссии с преобладанием циркулярных аффективных расстройств наблюдались в основном у гипертимных стеничных шизоидов с высокими интеллектуальными способностями, то кататоно-онейроидные приступы и последующие ремиссии с преобладанием в них астенодинамических расстройств развивались преимущественно у пассивных и сенситивных шизоидов со средними интеллектуальными способностями. Зависимость формы ремиссии от преморбидного склада личности больных согласуется с наблюдениями на эпидемиологическом материале (15).

В группе подростков больных приступообразно-прогредиентной шизофренией отмечено значительное утяжеление 2 и 3 приступов с нарастанием в них кататонической симптоматики и утратой онейроидного радикала, тогда как в группе больных рекуррентной шизофренией наблюдается, в основном, сохранение аффективно-онейроидного характера наряду с тенденцией к транзиторности повторных приступов. Это еще раз подтверждает ранее высказанное предположение ряда авторов (14) об увеличении доли тяжелых приступов по мере углубления дефекта личности.

Присутствие астенических расстройств в преморбиде, доманифестном периоде, структуре приступа и ремиссии у больных шизофренией подростков является прогностически неблагоприятным признаком, что совпадает с высказываниями ряда авторов (1, 7, 9, 10, 18) о их дефицитарной природе.

Проведенное нами клинико-катамнестическое исследование 2 групп больных оказало высокое социальное приспособление больных в группе рекуррентной шизофрении, переносивших аффективно-онейроидные приступы, и менее благоприятное в группе приступообразно-прогредиентной шизофрении, переносивших кататоно-онейроидные приступы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бамдас Б. С. Астенические состояния. М., 1961.
2. Башина В. М., Козлова И. А., Симашкова Н. В. К особенностям становления ремиссий у детей школьного возраста, страдающих приступообразной и приступообразно-прогредиентной шизофренией. В сб.: «Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии детского возраста». Ташкент, 1984, с. 212— 213.
3. Вроно М. Ш. Шизофрения у детей и подростков. (Особенности клиники и течения.) М.: Медицина, 1971.
4. Зелева М. С. Клинические особенности ремиссий у больных циркулярной шизофренией при лечении аминазином. Журн. невропатол. и психиатр., 1961, № 4.
5. Коркина М. В., Цивилько М. А., Карева М. А., Довгии А. В. Об особенностях кататоно-онейроидных приступов шизофрении, манифестирующей в послеродовом периоде. Ж- невропат, и психиатр., 1983, № 11, с. 1702—1707.
6. Мелехов Д. Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М., 1963.
7. Мелехов Д. Е. К проблеме резидуальных и дефектных состояний при шизофрении (в связи с задачами клинического и социально-трудового прогноза). Обзор. Журн. невропатол. и психиатр., 1981, № 1, с. 128—138.
8. Михайлова В. А. Разновидности течения и прогноз приступообразной шизофрении. Дисс. канд. М., 1978.
9. Морозов В. М., Тарасов Ю. К. Некоторые типы спонтанной ремиссии при шизофрении. Журн. невропатол. и психиатр., 1951, 20, № 4, 44.
10. Наджаров Р. А., Цуцульковская М. Я., Концевой В. А., Шахматов А.Н., Павлова И. В. К проблеме систематики шизофрении в свете современных клинко-катамнестических, эпидемиологических и клинко-генеалогических данных. Журн. невропатол. и психиатр., 1985, № 1, с. 66—78.
11. Симашкова Н. В. Клинические особенности подростковой шизофрении с острыми полиморфными приступам. Дисс. канд. М., 1984.
12. Сухарева Г. Е. Клиника шизофрении у детей и подростков. Харьков, 1937, ч. I.
13. Цуцульковская М. Я., Орлова В. А. К вопросу о дифференциации состояний, так называемой, юношеской

психической несостоятельности.— В кн.: Материалы I съезда невропатологов, психиатров и нейрохирургов Армении.—Ереван, 1980, с. 431—435.

14. Шмаонова Л. М., Либерман Ю. И., Хохлова Т. В. Динамика негативных расстройств и проблема дифференциации приступообразной шизофрении (эпидемиологическое исследование). Журн. невропатол. и психиатр., 1984, в. 8, с. 1177—1188.

15. Шмаонова Л. М., Либерман Ю. И., Хохлов Е. Н. Популяционные закономерности динамики приступов и ремиссий у больных эндогенными психозами Ж. невропат. и психиатр., 1985, в. 5, с. 730—736.

16. Eggers C h. Verlaufsweisen kindlicher und prapubiraler Schizophrenien.— Berlin—Heidelberg—New York: Springer-Verlag, 1973, 250 s.

17. Glatzel J., Huber G. Psychiat. clin (Basel), 1968, 6, 15—24.

18. Huber G., Gross G., Schuttler R. Schizophrenic. Eine verlaufsund sozialpsychiatrische Langzeitstudie.— Berlin—Heidelberg—New York 1979.— 399 S.

19. Kayton L. Good outcome in young adult schizophrenia.— Arch. Gen. Psychiat, 1973, vol. 29, I, p. 103—110.

20. Mauz F. Die Prognostik der endogenen Psychosen. Leipzig, 1930.

РЕЗЮМЕ

Работа посвящена сравнительному клинко-катамнестическому изучению становления ремиссий, уточнению структуры дефекта, определению места астенических расстройств у 12 больных рекуррентной шизофренией подростков, переносивших аффективно-онейроидные приступы, и 33 больных шубообразной шизофренией подростков, переносивших кататоно-онейроидные приступы. За период катамнеза (4—8 лет) было проанализировано 22 аффективно-онейроидных и 54 кататоно-онейроидных приступов, прослежена судьба больных в возрасте 17—23 лет. Проведено сравнение особенностей психопатологических расстройств в преморбиде, доманифестном периоде, структуре приступов и ремиссий в указанных группах больных, определена их значимость в прогнозировании болезни. Разработан ряд лечебно-адаптационных рекомендаций по ведению больных рекуррентной и шубообразной шизофренией подростков в периоде становления ремиссии.

**детских эндогенных
депрессий.**

**детского и подросткового
возраста**

М. Ш. Вроно (под. ред.)

Всего 15—20 лет тому назад некоторые детские психиатры отрицали возможность возникновения депрессии в детском возрасте, считая ее исключительно реакцией созревающей или зрелой личности (7, 8, 13, 15). В последние годы появилось множество работ, основанных, правда, в большинстве своем на единичных наблюдениях, с описанием депрессивных состояний в младшем школьном дошкольном и даже младенческом возрасте (9). Но, если и исчезли сомнения в существовании депрессий у детей, то еще острее стали разногласия во взглядах на их феноменологию, нозологическую принадлежность, прогностические и дифференциально-диагностические критерии. Совершенно неясной остается и распространенность депрессивного синдрома в детском возрасте, что объясняется, прежде всего, своеобразием клинической картины, «маскированностью», «атипией симптоматики, по сравнению с депрессиями у взрослых и подростков. Скрытая за фасадом детских капризов, нарушений поведения, неуспеваемости и «школьных фобий», детская депрессия не всегда попадает в поле зрения психиатра и нередко диагностируется лишь ретроспективно. По-видимому, прав W. Spiel (17), считая, что депрессия в детстве возникает значительно чаще, чем ее диагностируют, но она проявляется в «других психопатологических образах» и, проецируясь на ту или иную фазу развития ребенка, принимает различные «обличия». В раннем детстве депрессия имеет психосоматическое выражение, проявляясь в нарушениях пищеварения, сна, разрыве контактов, задержке развития. В дошкольном возрасте для депрессии более характерны приступы страха, лабильность аффекта и моторные расстройства, а в младшем школьном возрасте — периодическое падение работоспособности, дисфория и ощущение безрадостности существования.

Даже при раннем распознавании детской депрессии вопрос о ее нозологии часто не может быть решен однозначно. Van Kreveken (11) полагает, что зародыши эндогенного психоза часто остаются у детей нераспознанными, и нужны серьезные жизненные испытания, чтобы это предрасположение себя обнаружило. Возникновение депрессивного состояния у ребенка в связи с конфликтной ситуацией, по мнению автора, не противоречит его эндогенной природе. Если у взрослого депрессия наполнена угрызениями совести, то у ребенка содержание депрессии относится к тому, что «типизирует детское существование, то есть отношению к родителям». В депрессии ребенок обнаруживает чувство заброшенности, то что взрослый относит за счет своей вины, ребенок перекладывает на окружающих.

Отмечая значительные трудности в отграничении эндогенной

депрессии от реактивной, V. и R. Kuhn (12) подчеркивают, что ребенку свойственно не столько самообвинение, сколько недовольство целым миром, поведением родителей, приятелей, педагогов. Они также признают влияние психогенного фактора на возникновение или увеличена интенсивности эндогенной депрессии и в то же время справедливо замечают, что «здоровые дети выносливее, чем мы склонны предполагать; поэтому неблагоприятные условия среды влияют особенно на нездоровых детей».

W. Spiel (16, 17) также считает, что при депрессии у ребенка остается неясной граница между витальной тоской и реактивной озабоченностью, поскольку детство — та фаза развития человека, где вырабатываются образцы поведения и где внутреннее управляется внешним.

В результате статистического анализа Н. Remschmidt с соавт. (14) выделили характерные для эндогенной депрессии у ребенка симптомы: тревогу, страх смерти, навязчивые состояния, сверхценную переоценку проблем, фобии, ипохондрические опасения, страх перед школой и «расстройства витальности» (нарушение сна, головные боли, чувство давления в груди, тяжести в теле, расстройство аппетита, потливость и т. п.).

По мнению большинства авторов (2, 3, 12, 14, 16), диагноз эндогенной депрессии в детстве нужно ставить с большой осторожностью, при малых сроках наблюдения он часто необоснован и неубедителен и подтверждается лишь дальнейшим течением болезни. Между тем роль правильной диагностики депрессии на ранних стадиях ее проявления неоспорима. Необходимость раннего лечения и своевременной профилактики этих состояний делает разработку критериев диагностики депрессии у ребенка чрезвычайно актуальной проблемой.

Настоящая работа посвящена уточнению феноменологических особенностей эндогенной депрессии у детей и выделению ее типологических вариантов.

Под наблюдением находились 65 больных (37 девочек и 28 мальчиков), манифестные депрессии у которых возникли в возрасте до 10 лет. Всего проанализировано НО депрессивных состояний, перенесенных больными в младенческом, дошкольном и младшем школьном возрасте. У 8 больных депрессия впервые возникла в возрасте от 1 до 2 лет, у 20 — от 3 до 6 лет и у 37 — от 7 до 10 лет. В 56 случаях установленным являлся диагноз приступообразной шизофрении (рекуррентной или шубообразной), а у 9 больных с небольшими сроками наблюдения диагноз нуждался в дифференциации между циклотимией и малопрогредиентной приступообразной

шизофренией. В большинстве случаев (49 больных) наблюдение проводилось в стационаре Московской детской психоневрологической больницы № 6 и в дальнейшем амбулаторно. 16 детей не были стационарированы и наблюдались только амбулаторно. В нашем материале малочисленны депрессивные состояния младенческого возраста: лишь двое больных наблюдались нами в период их пребывания в Доме ребенка на высоте депрессии, у остальных 6 больных описания составлены со слов родителей и с помощью документации непсихиатрических лечебных учреждений. Полностью отсутствуют также стертые амбулаторные формы детских депрессий, что объясняется условиями отбора больных — в стационаре психиатрической больницы и на консультативном приеме НИИ клинической психиатрии ВНИЦ психического здоровья АМН СССР.

Депрессивные состояния у большинства детей протекали с соматическими жалобами, столь выраженными и массивными, что порой определяли клиническую картину, особенно в первые недели и месяцы болезни. Жалобы на физическое неблагополучие отмечались у 47 (72 %) детей и были крайне разнообразными (сердцебиение, головокружение, тошнота, распирающие барабанные перепонки, чувство жжения и боли в груди, головная боль, боли при мочеиспускании, боли в животе, спине, ногах, руках, сердце и т. д.), представляя по существу соматоалгический синдром. Наиболее частыми у детей дошкольного возраста были жалобы на боли в животе, у детей младшего школьного возраста — жалобы на головную боль. Они, как правило, были однотипны, описывались немногословно, однозначно и элементарно. Чаще всего состояния с массивными соматовегетативными и алгическими расстройствами были непостоянны, а повторялись в виде очерченных приступов, сопровождавшихся страхом, моторным беспокойством и плачем. В сочетании с вялостью, повышенной утомляемостью («ножки утомились, ходить не хотят», «руки, ноги тяжелые», «трудно ходить, еле портфель дотащила»), падением аппетита, значительной потерей массы тела, изменением внешнего облика ребенка они создавали картину тяжелого физического недуга и в первое время были предметом внимания педиатров или хирургов. У двух девочек 7 и 8 лет ведущим в картине болезни было отсутствие аппетита с резким физическим истощением; депрессивные расстройства в течение многих месяцев не выявлялись, что послужило поводом для многократного обследования в соматических больницах и в дальнейшем для их лечения в детских психиатрических больницах как больных истинной нервной анорексией. Напротив, у 3 больных на фоне депрессивного состояния отмечались прожорливость, неразборчивость в еде, чрезмерная прибавка массы тела. Кардинальными признаками для отграничения соматизированной депрессии от соматического заболевания

могут служить изменения поведения, формы реагирования, резкое и неожиданное «изменение характера» ребенка с пассивностью, безучастностью, отгороженностью, слезливостью или, напротив, злобностью, агрессивностью, присутствие тревоги и особенно страха, отсутствие патологии со стороны внутренних органов, а также изменение самочувствия в течение дня, соответствующее своеобразной циркадности, свойственной эндогенной депрессии у детей.

Дети никогда не жаловались на «тоску». Свое настроение они определяли иначе, чаще всего как «скуку»: «скучно», «грустно», «невыносимо», «хочется плакать», «тяжело на сердце», «камень на сердце», «темная стена». По-видимому, некоторые из этих ощущений были эквивалентны аффекту витальной тоски, хотя правильное словесное выражение настроения до 10-летнего возраста почти всегда отсутствовало. Идеи самообвинения и самоуничтожения выявлялись редко, были отрывочными, эпизодическими и выражались в наивных высказываниях: «я плохой, потому что не люблю кисель и запеканку», «не умею кататься на велосипеде», «обижаю маму», «мучаю маму, и отец поседел», «я самая больная, плохая, мне стыдно с детьми», «я грязная и не умею учиться». Более распространенными, особенно у детей младшего школьного возраста при депрессиях с нарушением успеваемости и страхом перед школой, были сензитивные идеи отношения: больные считали, что учителя их недолюбливают за тупость, сверстники презирают, не хотят дружить, стремятся обидеть, смеются над их неуклюжестью, плохой успеваемостью, неумением играть, что они неинтересны, неприятны, даже родители отдают предпочтение другим детям в семье. Нигилистический бред Котара, описанный у детей ранее (1, 4), в наших наблюдениях был крайне редким — у 2 больных, непостоянным и рудиментарным: «У меня не горло, а мешок с жилами», «все дыхательные пути закрыты», «не нос, а только видимость носа». Так же неустойчивы и фрагментарны были и другие бредовые идеи («чужие родители», отрывочный ипохондрический бред), сопровождавшие депрессивный синдром у 5 больных.

У 48 больных (66 %) преобладающим был аффект тревоги и страха, нараставший, как правило, в вечернее и ночное время. Аффект тревоги, как и аффект тоски, у ребенка с трудом поддавался вербальному определению. Неопределенная, беспредметная тревога, сопровождавшаяся общим беспокойством, была кратковременна и быстро превращалась в конкретный страх: остаться одному, потерять маму, страхом, что мама не придет за ним в детский сад, что по дороге с работы она попадет под машину или ее убьют бандиты. Наряду со страхом, в котором проявлялся свойственный детскому возрасту транзитивизм, выступал и страх за себя, свое здоровье, жизнь, будущее («вырасту и вдруг стану плохим человеком, бандитом,

попаду в тюрьму»). Страхом с выраженным моторным беспокойством и нарушением сна всегда сопровождались описанные выше пароксизмальные состояния с соматоалгическими расстройствами. Нередко страх приобретал характер громадности («гибель мира», «конец света», «гибель всех людей», «атомная война», «нейтронная война»). Страх перед будущим, будущей жизнью и грядущей смертью (своей и родителей) также, как правило, возникал в виде кратковременных эпизодов со слезами, идеаторным возбуждением, множеством вопросов о жизни, смерти, смысле жизни.

В нескольких случаях страх смерти парадоксально сочетался с суицидальными тенденциями. Упорные суицидальные высказывания отмечались у 18 больных (28 %). Особенно частыми они были в момент раптоидных состояний: крича, рыдая, непрерывно двигаясь, вырываясь из рук родителей, дети жаловались, что больше не могут так жить, что жить «надоело», «скучно», «тяжело», «невыносимо», «страшно», «не хочется», говорили, что убьют себя, отравятся, зарежутся, выбросятся из окна, но чаще просили убить их: «дать лекарство от жизни». В дошкольном возрасте некоторые дети пытались голодать, чтобы умереть; один мальчик подолгу пытался сидеть в ванне с холодной водой, чтобы простудиться и умереть; для этой же цели 6-летняя девочка дышала морозным воздухом через форточку, а потом, надеясь задохнуться, с головой закрывалась одеялом. Всего суицидальные попытки имели место у 12 детей. Чаще всего они носили характер «короткого замыкания», но у 5 больных не были связаны с провоцирующей психогенией, были продуманными и отмечались на высоте депрессивного состояния.

Повышенная слезливость, постоянная готовность к плачу присутствовали в депрессиях у всех детей, причем, они были тем больше выражены, чем моложе был ребенок. Отмечались также повышенная чувствительность, жалостливость (дети плакали над сломанным цветком, срубленной елкой, убитым жуком), регрессивное одушевление предметов. Поведение детей нередко приобретали пуэрильный оттенок. Они не отпускали от себя мать, просили взять их на руки, покачать, в их речи появлялись младенческие интонации, подражания произношению младших братьев и сестер. Между тем у тех же больных настроение часто имело дисфорическую окраску: дети выглядели не столько печальными, сколько мрачными и угрюмыми, они были раздражительны, гневливы, недовольны собой и окружающими, ворчливы, высказывали массу претензий и упреков, порой становились даже злобными и агрессивными. Оттенок настроения типа *Unlust* отмечался у 34 больных (52 %), но он никогда не проявлялся изолированно, а сочетался с соматическими жалобами, тревогой, страхом, суицидальными

тенденциями, депрессивными идеаторными расстройствами.

Одной из наиболее актуальных тем, обсуждаемых в педопсихиатрической литературе, является вопрос о дезадаптации, связанной с депрессией у детей младшего школьного возраста. Благодаря выраженности соматических жалоб и идеаторных расстройств при детской депрессии несостоятельность в учебе, отказ от посещения школы, страх перед школой нередко расцениваются как результат соматического заболевания, истинной олигофрении или выводятся из конфликтной ситуации. В то же время, по мнению многих авторов (5, 6, 11, 14, 17, 19), интеллектуальная несостоятельность и так называемая псевдодебильность являются не только чрезвычайно распространенными, но и наиболее ранними признаками детской депрессии.

В анализируемом материале школьная дезадаптация отмечалась у 57 больных (88 %) при манифестных или повторных депрессивных приступах. Ведущую роль в падении успеваемости играла идеаторная заторможенность. Она, как правило, возникала исподволь и постепенно нарастала, проявляясь в трудностях осмысления и запоминания учебного материала. Дети все больше времени тратили на приготовление домашних заданий, не понимали прочитанного, много раз пересказав текст дома, на другой день не могли вспомнить его у доски, не могли решить простейших задач, путали счет, делали ошибки в элементарных вычислениях. Они начинали жаловаться, что не понимают объяснений учителя, уроки часто учили в течение всего дня с помощью и при постоянном побуждении родителей или совсем прекращали выполнять домашние задания. Много плакали, причитая, что все их усилия напрасны, что «все равно будет двойка». Действительно, у доски говорили медленно, с трудом подбирая слова, на вопросы отвечали после длительной паузы или совсем замолкали. Не могли сосредоточиться, становились крайне рассеянными, забывали приготовить уроки, забывали дома тетради, учебники, что также служило причиной плохих отметок и замечаний. Жаловались на потерю памяти, поглупение: «память испортилась», «совсем глупая стала», «не умею учиться», «силюсь понять и не понимаю». Особенно серьезные трудности в обучении возникали при присоединении таких расстройств мышления как шперрунги, наплывы мыслей, ощущение пустоты в голове («мысль исчезает», «о чем думала, не помню», «мысли сами в голову лезут», «постучи по голове — она пустая»). Дополнительные сложности возникали и в связи с изменениями в сфере моторики. Появлялась ранее несвойственная ребенку медлительность, неловкость. Дети подолгу одевались, часто из-за этого опаздывали в школу, не могли бегать, играть со сверстниками на переменах, на уроках физкультуры выглядели вялыми и неуклюжими. Часто менялся почерк, писали некрасиво, грязно, много раз переписывая

страницы. Параллельно сознанию своей несостоятельности, неспособности, ощущению своей чужеродности в детском коллективе и развитию сензитивных идей отношения все более выраженными становились молчаливость, замкнутость, дети становились печальными, скучными, держались в стороне от класса, переставали принимать участие в общественных делах, предпочитая одиночество, то есть нарастал «депрессивный аутизм». Своеобразие суточного ритма аффекта с отсутствием улучшения самочувствия и настроения во второй половине дня полностью лишало ребенка возможности компенсации.

Депрессивные состояния у детей, и особенно у младших школьников, в большинстве случаев имели сложную структуру, представляя собой сочетание эндогенного и экзогенного, истинной депрессивной симптоматики, своеобразно проявляющейся и видоизмененной возрастными особенностями, и личностной защитной реакции, наступающей в ответ на собственную несостоятельность, невозможность по-прежнему усваивать и держаться в детском коллективе и те социальные меры воздействия, с которыми ввиду нераспознанности болезненного состояния подходили к таким детям. К таким личностным реакциям можно отнести различные невротоподобные расстройства, в том числе так называемые «школьные фобии», истероформные состояния, конфликтность, нарушения поведения. «Школьные фобии» — страх перед школой, учителями, скоплением детей, ответами у доски, контрольными — нередко сопровождались заиканием, элективным мутизмом, уходами, побегами и полным отказом от посещения школы. При дисфорической окраске настроения, особенно при наличии Unlust — компонента, свойственного депрессиям младшего школьного возраста, психопатоподобная «маска» депрессии была наиболее выраженной.

Энурез и энкопрез, описанные как симптомы детской депрессии (10), отмечались, как правило, на фоне затяжных стертых депрессивных состояний у детей дошкольного возраста (энурез — в 33 %, энкопрез — реже — в 7 % случаев). Другие невротоподобные расстройства (тики, заикание, фобии), нередко возникшие задолго до появления депрессивной симптоматики, значительно усиливались на высоте состояния.

Вегетосоматические кризы, страх, эквиваленты тоски, истерические реакции были всегда кратковременными (от 10—15 мин. до 1,5 часов), сопровождались двигательным беспокойством и так называемым «чрезмерным плачем» с неудержимым потоком слез. Такой же непостоянной обычно была и дисфория, появляющаяся в ответ на отрицательную ситуацию в виде одностипных пароксизмальных состояний длительностью от 1 до 3 часов. Описанные приступообразные состояния различной окраски, раптусы и состояния актации

встречались очень часто — у 48 больных (74 %).

Описанная симптоматика очень редко была устойчивой и формировала картину цельного, мономорфного, синдромально завершенного депрессивного приступа. Для преобладающего большинства больных были характерны многообразие и изменчивость симптоматики, насыщенность множеством расстройств, фрагментарных и синдромально незавершенных, в сочетании представляющих сложную и мозаичную клиническую картину. Это обстоятельство во многом затрудняло определение типологической принадлежности детской депрессии. Тем не менее в зависимости от преобладающей симптоматики удалось выделить следующие варианты депрессивного синдрома у детей: 1) соматизированная депрессия (23 %); 2) Unlust — депрессия (20 %); 3) депрессия со страхом (19 %); 4) тревожно-ажитированная депрессия (16 %); 5) депрессивная «псевдодебильность» (12 %); 6) вялодинамическая депрессия (10 %).

При этом указанные варианты депрессивного синдрома имели I определенную возрастную предпочтительность. Вялодинамические депрессии преобладали у маленьких детей (до 3 лет). Напротив, соматизированные депрессии и депрессивная «псевдодебильность» возникали только у детей младшего школьного возраста, в основном, с 7 до 10 лет; самый ранний возраст при манифестации депрессии этого типа был равен 6 годам. Тревожно-ажитированные депрессии, депрессии со страхом и Unlust — депрессии наблюдались в более широких возрастных пределах — от младенчества до школьного возраста. При повторных депрессивных состояниях, отмечавшихся у 30 больных, с возрастом обнаруживалась тенденция к их видоизменению от слезливых вялых депрессий у маленьких детей к депрессии со страхом и дисфорией в старшем дошкольном возрасте и депрессивной «псевдодебильности» и соматизированным депрессиям младших школьников.

Преобладание того или иного аффекта (скуки, грусти, страха, тревоги, дисфории) и его напряженность в течение дня были непостоянными и зависели как от внешних обстоятельств, так и от времени суток. Изменчивым было и состояние моторики с чередованием малоподвижности и резкого двигательного возбуждения. Депрессии с постоянной вялостью, молчаливостью или мутизмом, нарушением контакта с окружающими, отсутствием побуждений были редки и, как уже указывалось, наблюдались, в основном, в раннем детском возрасте. В большинстве же случаев была отмечена непрерывная «пульсация» в настроении, самочувствии и состоянии моторики, определенно зависевшая и от ситуации, и от специфического суточного ритма, свойственного депрессии детского возраста. В отличие от подростков и взрослых, суточный ритм аффекта у

депрессивных детей был более сглаженным, отсутствовало улучшение самочувствия и настроения во второй половине дня, «выздоровление к 5 часам вечера». «Правильный» суточный ритм аффекта был крайне редок — всего у 4 детей. В большинстве случаев в первой половине дня преобладающими были вялость, слабость, медлительность, идеаторная заторможенность, чувство скуки; днем в связи с общей повышенной утомляемостью ребенка — усталость, сонливость, головные боли; к вечеру нарастали моторное беспокойство, слезливость, раздражительность, злобность. Очерченные кратковременные истерически и дисфорически окрашенные эпизоды, соматоалгические кризы и раптоидные состояния наблюдались обычно во второй половине дня. Поздним вечером и ночью преобладающими становились тревога и страх, сопровождавшиеся нарушением сна, иллюзиями, парейдолиями, тесно спаянными с аффектом и отражающими основное содержание аффективных переживаний. При субъективной оценке состояния даже дети дошкольного возраста четко отмечали ухудшение самочувствия к вечеру, боялись наступления темноты, приближения ночи. Работоспособность детей младшего школьного возраста резко падала именно во второй половине дня, что определенно связано как с нарастанием к вечеру тревоги и беспокойства, так и с повышенной утомляемостью депрессивного ребенка. Таким образом, в течение всего дня при депрессивных состояниях у детей аффект и физическое состояние, меняя формы проявления, оставались отрицательными.

Изменчивость, подверженность внешним воздействиям отражалась не только на характере аффективных и двигательных расстройств в течение суток, но и на всей депрессии в целом. Короткофазность, описанная как одна из характерных особенностей депрессии детского возраста (18), в наших наблюдениях была чрезвычайно редкой: длительность депрессии от 3 до 13 дней отмечалась всего у 3 больных, а от 2 недель до 1 мес. — у двух. В 17 случаях (26 %) продолжительность депрессивных состояний была 1—3 мес., в 18 случаях (27 %) — от 4 до 6 мес., в 5 (8 %) — 7—11 мес. и у 20 больных (31 %) — свыше одного года. При этом интенсивность депрессивной симптоматики отличалась непостоянством и была связана с внешней ситуацией и физическим состоянием ребенка. Ундулирующий характер депрессии был отмечен у 54 (83 %) детей. На фоне длительной тусклой депрессии обычно отмечались при этом короткие (от нескольких дней до 1 мес.) эпизоды депрессивных расстройств психотического уровня, связанные, особенно на ранних стадиях болезни, с тяжелыми соматическими заболеваниями или психотравмой.

Роль экзогении как провоцирующего фактора была также очень высока при возникновении манифестной эндогенной депрессии

(57 больных — 87 %). Причем, наиболее распространенной и значимой для детей младшего дошкольного возраста (до 4 лет) психогенией являлось отделение от матери, от семьи (помещение в больницу, санаторий, круглосуточный детский сад, ясли, дом ребенка и т. п.), а для детей старше 5 лет — длительная неблагополучная семейная ситуация (скандалы, жестокость родителей, смерть родителей). Значительно реже (всего в 3 наблюдениях) депрессия возникали сразу же вслед за острой психотравмой — испуг, внезапная смерть матери. Удалось установить совпадение манифестной депрессии с психотравмирующим фактором у 49 больных (75 %). У некоторых больных фактор провокации представлял собой сочетание психо-«соматогении». В 8 наблюдениях (12 %) манифестному депрессивному состоянию предшествовали острые соматические вредности (токсический грипп, тяжелая ангина, детские инфекции, острый аппендицит). Только у 8 больных манифестная депрессия не была связана с провоцирующим фактором. При повторных депрессивных состояниях зависимость от экзогении снижалась более чем вдвое.

Суммируя описанные особенности детских эндогенных депрессий, представляется возможным сделать следующие выводы. Для детской депрессии характерно превалирование идеаторных расстройств и соматических жалоб, преобладание аффекта тревоги и страха, отсутствие вербализации аффекта тоски, повышенная слезливость, редкость и наивность идей самообвинения и самоунижения, выраженность дисфорического фона настроения, склонность к пароксизмальным эпизодам страха, дисфории, двигательного беспокойства, соматоалгическим кризам, своеобразие суточного ритма аффекта, а также сочетание собственно аффективной симптоматики с личностной защитной реакцией. Реактивный характер возникновения детской депрессии не противоречит ее эндогенной природе. Симптоматике детской депрессии свойственны волнообразность, изменчивость и полиморфизм.

Феноменология детской депрессии отличается значительным своеобразием, по сравнению с депрессией взрослых и пубертатными депрессиями. Депрессия у ребенка всегда «маскирована». Но именно «маскированность» является наиболее характерной чертой детской депрессии, типична для нее. Поэтому употребление термина «атипичность», весьма распространенного в современной психиатрии, едва ли является правомерным по отношению к детской депрессии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башина В. М., Пивоварова Г. Н. Клинические особенности депрессивных расстройств при приступообразной шизофрении у детей. Журн. невропатол. и психиатр., 1972, вып. 10, с. 1535—

1540.

2. Вроно М. Ш. Некоторые особенности депрессивных состояний у детей при шизофрении. В кн.: Научно-практическая конференция по детской психоневрологии. М., 1973, с. 28—29.
3. Лапидес М. И. Клинико-психопатологические особенности депрессивных состояний у детей и подростков. В кн.: Вопросы детской психиатрии. М., 1940, с. 39—76.
4. Семеновская Э. И. К вопросу о периодическом течении шизофрении в раннем детском возрасте. Журн. невропатол. и психиатр., 1972, № 10, с. 1541— 1546.
5. Agras S. The relationship of school phobia to childhood depression.— Amer. J. Psychiat. 1959, 116, 533—536.
6. Anell A. — L. Depressive states in childhood and adolescence.— In: Depressive states in childhood and adolescence.— Stockholm, 1972, 11—15.
7. Asperger H. — In: Opitz H., Schmid F. (Hrsg.). Handbuch der Kinder — heilkunde. — Berlin, 1969.
8. Korboz R. Gibt es Geisteskrankheiten im Kindesalter? — Schweiz. med. Wschr., 1958, 88, 703.
9. Eggers Ch. Depressive Syndrome in Kindesalter. Fortschr. Med., 1977, 95, 16, 1082—1088.
10. Frommer E. Depressive illness in childhood.— In: Coppen A. a. Walk U. (Ed.). Recent Development in affective disorders., 1969, 117—136.
11. Krevelen Van, Arn D. Zykllothymien im Kindesalter.— J. Acta Paedopsychiatrica, 1972, 38, 7/8, 202—210.
12. Kuhn V., Kuhn R. Drug therapy for depression in children. Indications and methods. — In: Depressive states in childhood and adolescence.— Stockholm, 1972, 455—459.
13. Mahler M. S. Sadness and grief in infancy and childhood.— The Psychoanalytic study of the child, 1961, 16, 332—351.
14. Remschmidt H., Brechter B., Mewe F. Zum Krankheitsver-lauf und zur Persönlichkeitsstruktur von Kindern und Jugendlichen mit en-dogen-phobischen Psychosen und reaktive Depressionen.— Acta Paedopsychiatrica, 1973, 40, 1, 2—16.
15. Schulder. — Cit, Stu11e H. Psychosen des Kindesalters.— In:

Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. 8/1, Berlin, 1969, 908—937.

16. Spiel W. Depressive Zustandbilder im Kindes-und Jugendalter.— In: Melancholie in Forschung. Klinik und Behandlung.— Stuttgart, 1969.

17. Spiel W. Studien uber den Verlauf und Erscheinungsformen der kindlichen und juvenilen manisch-depressiven Psychosen.— In: Depressive states in childhood and adolescence.— Stockholm, 1972, 517—524.

18. Stutte H. Epochale Wandlungen in Diagnostik und Verlauf endogen-depressiver Psychosen des Kindesalters— In: Depressive states in childhood and adolescence.— Stockholm, 1972, 29—34.

19. Torre M., Rovera G. G. Aspects de l'insuffisance scolaire dans les etats depressifs de la preadolescence.— Amer. J. Orthopsychiat, 1969, 36, 346—351.

РЕЗЮМЕ

Изучено 110 депрессивных приступов у 65 детей дошкольного и младшего школьного возраста, больных приступообразной шизофренией и циклотимией. Сделаны выводы, заключающиеся в том, что основными особенностями детских депрессий являются их «маскированный» характер с превалированием идеаторных расстройств и соматических жалоб, преобладанием аффекта тревоги и страха, повышенная слезливость, редкость и наивность идей самообвинения, склонность к пароксизмальным эпизодам страха, дисфории, двигательного беспокойства, соматоалгическим кризам, изменчивость депрессивной симптоматики и подверженность ее влиянию внешней среды, своеобразие суточного ритма аффекта, а также реактивный характер возникновения депрессивных расстройств. Выделено 6 вариантов детской депрессии.

Затяжные гипоманиакальные состояния при шизофрении у детей.

Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста

М. Ш. Вроно (под. ред.)

До сих пор публикации, посвященные детским гипоманиакальным состояниям, в том числе при шизофрении, являются большой редкостью, а описанные в них наблюдения немногочисленны. Есть отдельные указания на возможность возникновения стойкой гипомании в рамках резидуального состояния после раннего кататонического приступа (6), на существование длительных гипоманий как атипичных фаз при детской шизофрении (3) или маниакально-депрессивном психозе (9). Термин «хроническая мания» применительно к больным детского возраста употребляется с большой осторожностью (14). Привлекающий в последние годы все большее внимание

психиатров синдром детской гиперактивности (синдром двигательной расторможенности, гипердинамический синдром), под которым понимают нозологически гетерогенную группу состояний (11, 12, 16) включает, как считают некоторые авторы, и шизофрению (19), и так называемую детскую манию (15). Несмотря на то, что возможность возникновения в детстве аффективных расстройств, в том числе и маниакальных, признана многими авторами (13, 17, 18), подробные описания феноменологии детской мании отсутствуют, не описаны клинические варианты этого состояния, мало разработанными остаются дифференциально-диагностические и прогностические критерии. Все это делает актуальным изучение детских гипоманий и маний при шизофрении, начавшейся в раннем детстве.

Задачей настоящей работы является описание психопатологических особенностей затяжных гипоманиакальных состояний при шизофрении у детей, основных тенденций течения этого заболевания и определение некоторых дифференциально-диагностических критериев для отграничения затяжной гипоманий при малопрогредиентной шизофрении от синдрома двигательной расторможенности у детей с ранним органическим поражением центральной нервной системы, а также от состояний конституциональной гипертимности.

В условиях стационара Московской городской детской психоневрологической больницы № 6 и НИИ клинической психиатрии ВНИЦПЗ АМН СССР и амбулаторно было обследовано 40 больных (5 девочек и 35 мальчиков) в возрасте от 4 до 12 лет с затяжными (2—8 лет) гипоманиакальными состояниями. Длительность заболевания определялась 3—10 годами.

Изучаемая группа детей обращала на себя внимание прежде всего неадекватно приподнятым настроением, чрезмерной активностью, отвлекаемостью, многоречивостью, излишней подвижностью, бесцеремонностью в общении со взрослыми. Эти дети с трудом сосредоточивались на предложенных им заданиях, часто меняли свои занятия, не довели начатое до конца или, наоборот, увлекшись, забывали на несколько часов обо всем вокруг, не откликались на свое имя. Постоянное стремление к движению сочеталось с моторной неловкостью, недостаточной координацией и манерностью движений. Во внешнем облике бросалась в глаза особая хрупкость, грацильность телосложения, своеобразная походка, порывистость жестов. Во время игры, перед сном, на прогулке, наедине с собой большинство детей постоянно разговаривали (комментировали свои действия, декламировали стихи, воспроизводили в лицах события дня, «думали вслух»). Общество сверстников их не привлекало, но они с удовольствием знакомились с посторонними на улице, в транспорте, делились с ними своими переживаниями,

познаниями. Темп речи, ее ритмика были извращены, голос — громкий, но маловыразительный, интонации необычные (манерные или пуэрильные). Повышенное стремление к деятельности, творчеству реализовывалось в фантазиях, сочинении рассказов, составлении схем, проектов, изучении редких наук. Очень рано их занятия достигали степени сверхценных увлечений, болезни были последовательны, активны, изобретательны при этом, с трудом переключались на другой вид деятельности. В других случаях они занимались многочасовым прослушиванием музыкальных пластинок, бессмысленным коллекционированием ненужных предметов. Близкие существовали для них только как источник новых сведений или «благодарная аудитория». Обычно они не замечали настроения родных, спокойно реагировали на их ссоры, болезни, слезы, долгое отсутствие, не терпели ласки. Эмоциональная обедненность часто сочеталась с симбиотической привязанностью к матери, затрудненностью адаптации в коллективе и смены жизненного стереотипа. Одной из особенностей гипоманиакальных состояний было их сочетание с невротоподобными расстройствами, ограничивающимися навязчивыми движениями и фобиями, которые возникали на протяжении всего периода болезни, по чаще — в возрастные кризы. Страхи были транзиторными, непрерывно менялись по содержанию или носили стойкий характер и сопровождались ритуальными действиями. Характерно, что дети не делились своими переживаниями, не искали защиты у взрослых, близких. В некоторых случаях преобладала общая боязливость, пугливость, ожидание от новых ситуаций, незнакомых объектов и даже домашних животных чего-то неприятного, представляющего угрозу. Обследованные больные оказывались чрезвычайно слабо ориентированными в быту, социальных вопросах; суждения их были в этом отношении незрелыми, не по возрасту наивными, несмотря на достаточно высокий уровень интеллектуального развития.

При анализе структуры гипоманиакальных состояний во всех случаях было выявлено несоответствие степени выраженности составляющих аффективного синдрома. Преобладание одного из компонентов было положено в основу выделения типов затяжной детской гипомании.

У подавляющего большинства больных не было ни безоблачного веселья, ни эмоциональной живости и яркости, не всегда отмечалось субъективное ощущение бодрости, приподнятого настроения. Собственно тимический компонент преобладал в 13 наблюдениях. На первый план выступало либо довольство собой и окружающими с чрезмерной беспечностью и бездумностью (благодушная гипомания — 8 наблюдений), либо своеобразная клоунада, гримасничество с неуклюжими попытками подшутить над собеседником, излишняя

смешливость (дурашливая гипомания — 5 наблюдений). Повышенный аффект не всегда сопровождался многоречивостью, двигательным оживлением, стремлением к деятельности, а в отдельных случаях сочетался с некоторой недоверчивостью к окружающим и ожиданием обиды. На фоне благодушного или дурашливого аффекта преимущественно в вечернее время возникали периоды выраженного возбуждения с приступами неадекватного, громкого смеха, моторным беспокойством, бесцельной деятельностью.

При преобладании моторного возбуждения с повышенной потребностью в движении гипомания определялась как гипердинамическая (11 наблюдений). Только у двух детей отмечалось субъективное ощущение веселости при внешней живости и милой улыбке.

В остальных наблюдениях у детей на лице была невыразительная, «пустая» улыбка, и сами они выглядели взбудораженными, а не веселыми.

В гипоманиакальных состояниях с монотонной активностью (16 наблюдений) преобладающим являлось идеаторное возбуждение, часто в сочетании с многоречивостью. Настроение определялось больными как «нормальное», ровное или «никакое». Объективно аффект колебался от простой оживленности до эпизодически возникающих приступов неадекватного веселья с подчеркнутой детскостью в поведении или вспышек гнева, раздражения, агрессии. Вне этих периодов дети могли часами говорить о своих увлечениях, при этом выглядели особенно оживленными, появлялся блеск глаз, ускорялся темп речи, жестикуляция становилась более выразительной. Во всех наблюдениях активность оставалась высокой, но касалась узкой сферы приложения.

Таким образом, затяжные гипоманиакальные состояния при шизофрении у детей характеризовались монотонностью и тусклостью аффекта на фоне эмоциональной дефицитарности, диссоциированностью аффективного синдрома и дисгармоничностью аффективной триады; повышенное настроение сочеталось с односторонними сверхценными интересами аутистического характера, навязчивостями и страхами, а также личностными особенностями: аутизмом, чужаковатостью, психическим и психофизическим инфантилизмом, ригидностью, педантизмом.

Затяжные гипоманиакальные состояния отмечались при рано начавшемся шизофреническом процессе, степень прогрессивности и формы течения которого обнаруживали большое клиническое разнообразие. В соответствии с этим затяжные гипомании проявлялись или в рамках текущего

процесса с характерным углублением продуктивной симптоматики и нарастанием изменений личности, или в рамках тимопатической ремиссии, наступившей после перенесенного приступа-шуба и характеризующейся стабильностью аффективного синдрома и отсутствием нарастания изменений личности. С учетом указанных тенденций течения выделено две группы больных.

В первую группу включены 18 больных непрерывнотекущей шизофренией с хронической гипоманией. Следует отметить, что все случаи, вошедшие в эту группу, имели различия как по клинической картине болезни, так и по глубине изменений личности: от легкого эмоционального снижения до грубой задержки психического развития олигофреноподобного типа. В связи с этим выделены две подгруппы: хроническая гипомания в рамках малопрогредиентного течения и хроническая гипомания в рамках прогредиентного течения.

У больных с хронической гипоманией при малопрогредиентном течении (13 наблюдений) с самого рождения отмечались расстройства сна и аппетита. Уже на первом году жизни обращали на себя внимание излишняя моторная активность ребенка, которая со временем дополнялась повышенным стремлением к деятельности, болтливостью и неизменно приподнятым настроением. Дети опережали сверстников в психическом развитии (фразовая речь, навыки счета, чтения и т. п. появлялись раньше средневозрастных сроков); в 2-3 года их активность реализовывалась в виде усиления игрового и появления патологического фантазирования, часто с перевоплощением, а позже в односторонних аутистических сверхценных увлечениях. В периоды возрастных кризов появлялись, усиливались или менялись по тематике транзиторные страхи, отличные от обычных детских, нелепые, вычурные. Реже страхи были более стойкими, сопровождались ритуалами защиты и с возрастом становились все менее аффективно насыщенными. Тики, лишние движения, гиперкинезы также усиливались в возрастные кризы, а со временем трансформировались в двигательные стереотипии. Часто к 6—7 годами появлялись или углублялись агрессивные или сексуальные влечения, тематика которых отражалась и в патологическом фантазировании. Указанные расстройства отмечались на фоне стойкой гипомании, не меняющейся на протяжении многих лет по симптоматике, почти не меняющейся по глубине проявлений и по своей длительности равной длительности заболевания. Здесь преобладали гипомании с монотонной активностью (6 больных) и благодушные (5 наблюдений), дурашливые и гипердинамические встречались редко (соответственно по одному больному). Гипоманиакальный синдром у этой подгруппы имел ряд общих особенностей, к которым относились: высокий удельный вес смешанного

аффекта; аффективная лабильность; чередование «плохих» и «хороших» периодов (т. е. периодов необъяснимого упрямства, раздражительности, непослушания, злобности и плаксивости и периодов с обычным для ребенка приподнятым настроением) при их определенной сезонной предпочтительности; выраженность суточных колебаний настроения с дисфорической его окраской в утренние часы и нарастанием психомоторного возбуждения вечером. Негативные изменения были представлены, в основном, эмоциональным снижением, аутизмом, ригидностью, признаками психофизического инфантилизма. Личностные изменения нарастали постепенно и наряду с аффективными расстройствами уже в возрасте 6—8 лет вызывали значительные трудности адаптации; часто эти больные не удерживались в детских коллективах, что служило поводом для первичного стационарирования.

При хронической гипомании в рамках прогрессирующего течения шизофрении (5 наблюдений) кроме аффективной симптоматики отмечались отдельные кататонические расстройства с регрессивными формами поведения. Первые признаки болезни появлялись также на первом году жизни и были аналогичны описанным выше, но уже к двум годам становились совершенно явными: на фоне гипомании (во всех случаях гипердинамической с преобладанием однообразного двигательного возбуждения, иногда сопровождавшегося дурашливостью и эйфорией) возникали рудиментарные кататонические расстройства (эхолалия, реже эхопраксия, манерные стереотипии, импульсивность, негативизм, амбивалентность), а также эпизоды страха. Характерным для этих больных было возникновение кратковременных состояний резкого моторного возбуждения и эпизодов двигательной заторможенности. Игровая деятельность носила характер примитивных и однообразных игр-манипуляций с ниточкой, прутиком, нелепым собиранием каких-либо предметов. Негативные расстройства (пассивность, аутизм, эмоциональное обеднение с безразличием), неуклонно углубляясь в течение болезни, сопровождались резким замедлением психического развития, формированием олигофреноподобного типа дефекта. В связи с выраженностью двигательного беспокойства и глубиной дефекта такие дети не могли находиться в детских коллективах и в дальнейшем только некоторые из них с большим трудом, лишь при индивидуальном обучении осваивали программу вспомогательной школы.

В обеих описанных группах гипоманиакальные состояния были длительными (многолетними), составляли тот неизменный фон, на котором развивались другие расстройства, и на протяжении всего периода болезни не обнаруживали тенденции к редуцированию. Таким образом, описанные состояния можно

считать хроническими.

Вторую группу составили 22 больных с «нажитой» гипоманией, определяющей наряду с признаками шизофренического дефекта картину ремиссии. В отличие от гипоманиакальных состояний при текущем процессе, «нажитая» гипомания отличалась стабильностью и монотонностью аффекта, была менее подвержена влиянию внешних факторов и сопровождалась «застывшей» стереотипизированной симптоматикой (манерность, двигательные стереотипии, фиксированные формы поведения и проч.).

У 10 больных гипоманиакальные тимопатические ремиссии сформировались по завершении полиморфного приступа-шуба, возникшего в возрасте 1,5—3 лет и продолжавшегося от 2 мес. до 2,5 лет. Каждый больной перенес от 2 до 5 приступов, по своей структуре аналогичных манифестному. В 4 случаях приступы носили характер аффективно-неврозоподобных с преобладающим маниакальным, депрессивным или смешанным аффектом, на фоне которого выступали нелепые страхи, двигательные навязчивости, патологическое фантазирование, патологические влечения, а также отдельные симптомы регрессивного поведения. Другие 6 больных перенесли повторные кататонно-регрессивные приступы, протекавшие с монотонным двигательным возбуждением, импульсивностью, гримасничанием, стереотипиями, немотивированным смехом и кратковременными состояниями заторможенности и безучастности. Признаки личностного дефекта появлялись во всех случаях после первого приступа, но особенно глубокими они были у детей, перенесших кататонно-регрессивный психоз. Возникшие впоследствии новые приступы формировали выраженный олигофреноподобный дефект. После 3—4 приступа состояние стабилизировалось и дальнейшие эксацербации его не меняли. При этом межприступные гипомании, заполнявшие весь «светлый» промежуток от приступа до приступа, в определенной мере соответствовали степени дефекта: при олигофреноподобном дефекте преобладали гипердинамические и дурашливые гипомании, а при менее выраженном дефекте — благодушные гипомании.

У 12 детей второй группы отмечалась хроническая «нажитая» гипомания после, по-видимому, перенесенного в младенческом возрасте шизофренического приступа. К этим приступам нами отнесены состояния особой структуры, не имеющие аналогов в общей психиатрии и расцениваемые как гипотетические, поскольку во всех случаях они были выявлены ретроспективно и описаны со слов родителей больных. Несмотря на то, что в ряде работ детских психиатров (2, 8, 10) имеются описания подобных состояний, их адекватная психопатологическая квалификация

представляется очень сложной.

Указанные состояния протекали с выраженными соматовегетативными и элементарными психическими расстройствами, возникали у детей в возрасте от 3 месяцев, до 1,5 лет, длились от одного месяца до года и всегда отличались внезапностью начала и постепенностью завершения. В этот короткий период, который отделял рождение ребенка от возникновения болезненных расстройств, развитие и поведение младенца были обычными и не вызывали тревогу родителей и врачей-интернистов. Данные состояния дебютировали приступами необычного крика, который был настолько громким, пронзительным, монотонным, что не походил на обычный детский плач. Крик прекращался только на время кормления и следующих за ним коротких периодов сна. После дополнительного кормления, укачивания, взятия на руки, пеленания ребенок продолжал кричать, при этом, как правило, отсутствовала гримаса плача, страдальческое выражение лица. Характерными для этого состояния были и элементарные страхи (чужих людей, горшка, звуков работающих электроприборов). В 8 случаях описанным расстройствам сопутствовали двигательные нарушения: стереотипные движения в виде разнообразных перебираний и складываний пальцев рук, дрожательные движения головой и кистями, маятникообразные раскачивания туловищем и однообразные удары головой о твердые предметы. В 2 случаях отмечались периоды адинамии, чередующиеся с периодами повышенной активности с несвойственной ранее жизнерадостностью. Описанные расстройства сопровождались нарушением сна, которое проявлялось уменьшением его продолжительности, глубины и искажением суточного ритма «сон-бодрствование», затруднялось засыпание. Одновременно наблюдалось изменение аппетита: в большинстве случаев отмечалось его падение вплоть до полного отказа от пищи, у 3 детей аппетит был повышенным с постоянным требованием еды и отсутствием чувства насыщения. С момента введения прикорма или перехода на другой вид вскармливания почти у всех детей проявлялась выраженная избирательность аппетита в виде неприятия новых и предпочтения определенных блюд. В период наибольшей выраженности сомато-психических расстройств темп речевого и моторного развития замедлялся и резко отличался от периода гипомании. Временная задержка развития выражалась в позднем становлении речи, моторики, навыков опрятности и самообслуживании. Таким образом, анализируемая симптоматика слагалась в очерченное болезненное состояние, характеризующееся необычным криком, страхами, двигательными расстройствами, нарушениями сна и аппетита и сопровождавшееся временной приостановкой в развитии. В отличие от стертых психопатологических расстройств, возникавших на первом году жизни у больных с

непрерывнотекущим процессом, названные состояния характеризовались остротой возникновения, явной приступообразностью, большей глубиной расстройств, а психомоторное развитие ребенка, замедлявшееся или прекращавшееся в тот период, продолжалось по его завершении. У этих детей гипоманиакальные расстройства появлялись на первом или в начале второго года жизни, причем указанные нарушения или непосредственно им предшествовали, или, уже завершившись, отделялись от них коротким «спокойным» периодом. Одновременно выступали и изменения личности в виде эмоционального обеднения, ригидности, чуждаковатости с диссоциированным развитием, аутистическими играми. С возрастом все более заметными становились черты психического инфантилизма. Состояние со стабильными свойствами личности и «застывшей» хронической гипоманией оставалось неизменным на протяжении 4—10 лет. Повторные приступы отмечались лишь у 3 больных после 10-летнего возраста. В 2 случаях это были маниакальные приступы с кататоническими включениями на высоте состояния и в 1 случае — длительная депрессия. Больные по завершении приступов хорошо учились, проявляли высокую активность в изучении интересующих их областей знаний и вместе с тем оставались одинокими, не имели друзей и не тяготились этим. Постепенно, благодаря своему равнодушию к окружающим, вечному ничем не оправданному оптимизму, отрыву от реальности они теряли свою привлекательность и из «вундеркиндов» и «заумных» детей превращались в отгороженных от всех чужаков. Эти дети резко отличались от группы конституционально гипертимных прежде всего выраженностью аффективных расстройств, наличием стереотипизированной резидуальной симптоматики, психофизического инфантилизма и изменений личности типа «фершробен». Уровень социальной адаптации тем не менее был у них относительно высок (в школьные годы) и личностный изъян отражался, в основном, в ограничении контактов. Описанные состояния монотонно приподнятого настроения и повышенной активности на фоне личностных особенностей в целом соответствуют тем состояниям, которые квалифицируются как тимопатическая ремиссия в виде хронической гипомании или гипертимостеническая ремиссия (1, 5, 7).

Гипоманиакальные состояния при непрерывном малопрогрессирующем процессе (13 больных), а также при тимопатических ремиссиях без выраженного дефекта (16 больных) необходимо было дифференцировать с конституциональной гипертимией и синдромом детской гиперактивности. В связи с этим анализ клинического материала проводился в сопоставлении с двумя контрольными группами гипертимных (гипертимных циклоидов — 10 детей, и

экспансивных шизоидов — 9 детей) и одной группой детей с гипердинамическим синдромом вследствие раннего органического поражения ЦНС (12 детей). Все больные наблюдались динамически, клиническое наблюдение дополнялось неврологическим, психологическим, электроэнцефалографическим методами обследования.

Группа гипертимных циклоидов включала случайные внебольничные наблюдения. Эти веселые, любознательные, шумные дети, склонные к озорству, несмотря на свою излишнюю говорливость, оживленность, гиперактивность, не тяготили окружающих и были адаптированы в детском коллективе. Они зачастую опережали сверстников в психомоторном развитии, их эмоциональные реакции были достаточно тонки и адекватны. Дети всегда были готовы к общению со сверстниками и со взрослыми, организовывали общие игры, легко учились, занимались в различных кружках, секциях, радостно воспринимали похвалу, недолго переживали неудачи, и, несмотря на некоторую поверхностность в общении, пользовались расположением окружающих. Таким образом, структура личности, адекватность эмоционально-волевых реакций, высокая активность, отсутствие в анамнезе указаний на продуктивные расстройства и изменение личностного радикала полностью отвергали псевдопсихопатический характер гипертимии.

У детей второй группы личностная структура была более сложной. Гипертимный темперамент выступал на фоне шизоидных особенностей личности с аутистическими тенденциями и дисгармоничностью эмоциональной сферы типа «дерево-стекло», а в отдельных случаях сочетался и с истероидными чертами. Дети отличались отсутствием детской непосредственности, зрелостью внешнего облика, самостоятельностью и категоричностью суждений, погруженностью в мир своих увлечений. Раннее развитие было неравномерным: при опережающем психическом развитии в большинстве случаев отмечалась относительная задержка созревания моторных функций. Часты были расстройства сна и аппетита, тики, энурез, аутистические занятия, патологические влечения. Эти дети либо активно избегали контактов со сверстниками, либо имели избирательные контакты, связанные лишь с узким кругом их интересов. Нередко они стремились к лидерству, но из-за эгоцентризма, узости и своеобразия увлечений не могли надолго завоевать симпатии детей. Они с трудом привыкали к новому, не желали подчиниться дисциплине, что в сочетании с отсутствием синтонного контакта с окружающими, неусидчивостью, болтливостью приводило к трудностям адаптации, особенно в школе. Тем не менее к 9—10 годам эти трудности сглаживались, дети привыкали к классу, школьным требованиям и достигали достаточно высоких успехов

в учебе. Мозаичность психопатической личности, а также присутствие невротоподобных и психопатоподобных расстройств, являлись основанием для проведения дифференциальной диагностики с малопрогрессирующим шизофреническим процессом. Отсутствие указаний на углубление аутистических черт, появление компенсаторных реакций с обратной динамикой имеющихся расстройств, неизменно высокий уровень активности и достижений исключали это предположение.

Поскольку рано начавшаяся шизофрения протекает во многих случаях на фоне резидуально-органической недостаточности (4, 10), а гипердинамический синдром нозологически малоспецифичен, то его отграничение от хронической гипомании с преобладанием моторного возбуждения при детской малопрогрессирующей шизофрении является особенно затруднительным. У детей с гипердинамическим синдромом наряду с эйфорическим фоном настроения, двигательным возбуждением с суетливостью и неусидчивостью, удовольствием собой и нескритичностью выступали признаки церебрастенического синдрома (повышенная утомляемость, неустойчивость внимания, аффективная лабильность с раздражительностью, плаксивость или злобность и проч.), выраженные вегетососудистые расстройства и нарушения координации. При параклинических методах обследования обнаруживались дислексия, дисграфия, дислалия, недостаточность фонематического слуха и т. п., т. е. признаки нарушения высших корковых функций, которые в сочетании с церебрастенией вызвали отставание в психомоторном развитии различной степени выраженности, а впоследствии — школьную неуспеваемость. Ласковость, доверчивость, непосредственность, внушаемость, склонность к игровой деятельности, наивность формировали картину так называемого органического инфантилизма, который отличался от процессуального отсутствием аутистических тенденций, чужаковости, эмоциональной дефицитарности, диспропорциональности и диссоциированности психической деятельности. Соответствие изменений данных дополнительных методов исследования и клинического проявления гипердинамических и церебрастенических расстройств, положительная их динамика при регулярной дегидратационной и стимулирующей терапии позволяли снять предположение о процессуальной природе имеющихся нарушений.

Таким образом, дифференциальная диагностика между гипоманией при малопрогрессирующей шизофрении у детей и конституциональной гипертимией или гипердинамическим синдромом при резидуально-органическом поражении ЦНС может быть проведена лишь с учетом всего комплекса клинических, параклинических и анамнестических данных и

прежде всего — на основании анализа структуры личности ребенка, особенностей динамики анализируемых расстройств и уровня социальной адаптации.

Исследование показало, что хронический гипоманиакальный синдром при шизофрении у детей является, по-видимому, прогностически нейтральным и только отражает в своей структуре глубину личностного дефекта: при малопрогрессирующем течении и при ремиссиях после приступов аффективно-неврозоподобного уровня преобладают благодушные гипомании и гипомании с монотонной активностью (в 23 случаях из 29); при прогрессирующем течении и в ремиссиях после приступов с кататоно-регрессивной симптоматикой — гипердинамические гипомании (в 9 случаях из 11).

Анализ клинического материала показал также возможность возникновения в детском возрасте хронических гипоманий в двух основных формах — в рамках текущего (малопрогрессирующего или прогрессирующего) шизофренического процесса и в рамках приступообразного течения в виде тимопатической гипоманиакальной ремиссии. При этом первые признаки гипомании при ее хроническом течении выявляются с первых месяцев жизни, что ставит вопрос о существовании «врожденных» гипоманий. Тимопатическая ремиссия в виде хронической гипомании формируется после ранних, в том числе предположительных младенческих приступов, имеющих особую, свойственную этому возрасту структуру с преобладанием соматовегетативных и квалификационно неясных психопатологических расстройств. Раннее начало процесса не всегда приводит к грубой задержке психического развития и олигофреноподобному типу дефекта. В этом отношении прогностически неблагоприятным фактором являются рано возникшие кататоно-регрессивные расстройства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балашова Л. Н. Некоторые типы ремиссий и дефекта при благоприятном течении шизофрении. Дисс. канд., М., 1960,
2. Башина В. М. Ранняя детская шизофрения. М., Медицина, 1980.
3. Вроно М. Ш. Шизофрения у детей и подростков. М., Медицина, 1971.
4. Вроно М. Ш., Левина А. Л. О сочетании шизофренических и судорожных проявлений у детей. Журн. невропатол. и психиатр., 1984, № 10, 1547—1550.

5. Жариков Н. М. и др. К клинике ремиссий ремиттирующей шизофрении (типология ремиссий). В кн.: Вестник Академии мед. наук СССР, Мед., 1966, 3, 82—89.
6. Козлова И. А. К вопросу о «конечных» состояниях при ранней шизофрении у детей. В кн.: Актуальные проблемы психиатрии детского возраста М, 1976, 30—35.
7. Мороз И. Б., Нефедьев О. П. Хроническая гипомания как этап нажитой циклотимии. Журн. невропатол. и психиатр., 1982, № 9, 1348—1353.
8. Юрьева О. П. О типах дизонтогенеза у детей, больных шизофренией. Журн. невропатол. и психиатр., 1970, № 8, 1229—1235.
9. Ajuriaguerra J. d. Manuel de Psychiatrie de 1enfant. Paris. 1970.
10. Bender L., Faretra G. The relationship between childhood schizophrenia and adult schizophrenia.— In: Genetic factors in «Schizophrenia».— Spring, ill., 1972, p. 30—36.
11. Chartier J. — P. Sulpiride et syndromes hyperkinetiques. Rev. Neuro-psychiat. infant., 1974, 22, 10—11, p. 701—707.
12. Gottshalk L. A., Swanson J. M., Hoigaard-Martin J., Gilbert R., Tiore G. Hyperactive children: A study of the content analysis of their speech. «Psychother., Psychosom.», 1984, 41, 3, p. 125—135.
13. McHard J. F. «Mania in childhood.» A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat, 1954, 72, p. 531—539.
14. Porot M., Vicario-Kiener S. Manie curable et manie durable chez 1enfant. Neuropsych. inf., 1961, v. 9, p. 483—488.
15. Posnanski E. O., Israel M. C., Grossman J. Hypomania in a fouryear old. J. Amer. Acad. Child Psychiat., 1984, 23, 1, p. 105—110.
16. Schuckit M. A., Petrich J., Chiles J. Hyperactiviti: Diagnostic confusion. J. nerv. ment. Dis., 1978, 166, № 2, p. 79—87.
17. Sylvester et al. Manic psychosis in childhood. Report of two cases. J. nerv. ment. Dis., 1984, 172, № 1, p. 12—15.
18. Weinberg W. A., Brumbac k R. A. Manie in children. Case stadies and literature rewiw. Am. J. Dis. Child., 1976, 130, p. 380—385.
19. Wender P. H. Minimal brain disfunction in children.—New York:

London: Sidney: Toronto: Wiley, 1971, 411 p.

РЕЗЮМЕ

На основании изучения 40 больных с затяжными гипоманиакальными состояниями в рамках рано начавшейся шизофрении были выделены типологические варианты этих состояний с благодушной, дурашливой, гипердинамической и гипомания с монотонной активностью). Анализ клинического материала показал также возможность возникновения в детском возрасте хронических гипоманий в двух основных формах — в рамках непрерывнотекущего процесса и в рамках приступообразно-прогредиентного течения в виде тимопатической ремиссии. Намечены основные дифференциально-диагностические критерии отграничения описанных состояний от состояний конституциональной гипертимности и от синдрома двигательной расторможенности вследствие раннего органического поражения ЦНС.

**Особенности фазных
циклотимоподобных
расстройств при
малопрогредиентной
шизофрении у подростков.**

**Проблемы
шизофрении
детского и
подросткового
возраста**

М. Ш. Вроно (под. ред.)

Изучение аффективной патологии является одной из актуальнейших проблем современной психиатрии. Это связано с тем, что аффективные расстройства относятся к числу наиболее универсальных проявлений психической патологии и по своей распространенности уступают только астении (8). В последние десятилетия отмечается патоморфоз эндогенных заболеваний с уменьшением количества злокачественных форм и увеличением мягких вариантов развития болезни, в том числе малопрогредиентных форм течения шизофрении с преобладанием в клинической картине фазных аффективных расстройств. Указанная тенденция касается как больных зрелого, так и пубертатного возраста (5, 8, 16, 20). Большинство современных исследователей отмечают возрастное своеобразие детских и подростковых эндогенных депрессий, отличительная особенность которых заключается в выраженности вегетативных расстройств (13, 14, 19) и разнообразных нарушений поведения (4, 9), «маскирующих» собственно аффективную патологию. Нередко стертые депрессивные приступы выявляются только ретроспективно при развитии приступов психотического уровня. Между тем раннее распознавание депрессивных состояний необходимо для своевременного лечения заболевания и последующего назначения превентивной терапии. Еще менее изученными являются маниакальные расстройства, возникающие в детском и подростковом возрасте. В педопсихиатрической литературе маниакальные фазы обычно упоминаются вскользь как состояния, противоположные

депрессивным приступам, и только единичные работы посвящены клинике и типологии маний при отдельных формах детских эндогенных психозов (2, 6). Значительные сложности вызывает нозологическая оценка фазных аффективных расстройств в детском и подростковом возрасте. По мнению ряда авторов (1, 3), отграничение маниакально-депрессивного психоза от циркулярной шизофрении в этом возрасте становится возможным только при длительном динамическом наблюдении. Многие исследователи (5, 10—12, 18) указывают на редкость возникновения МДП до 13-летнего возраста, казуистичность его в детском возрасте и частоту изменения первоначального диагноза маниакально-депрессивного психоза на диагноз циркулярной шизофрении при катamnестическом обследовании больных. Недостаточная разработанность вопросов клиники и типологии эндогенных аффективных расстройств в детском и подростковом возрасте, отсутствие четких диагностических и прогностических критериев при эндогенных психозах, манифестирующих аффективными приступами, требует дальнейшего углубленного изучения указанной патологии.

Настоящая работа, являющаяся частью исследования клиники и течения циклотимоподобной шизофрении пубертатного и препубертатного возраста, посвящена описанию особенностей депрессивных и гипоманиакальных состояний при этой форме шизофрении и попытке выделения их основных типов.

В работу вошли результаты наблюдения 51 больного (27 девочек, 24 мальчика) в возрасте 9—16 лет с установленным диагнозом шизофрении и преобладанием в клинической картине аффективных расстройств субпсихотического уровня. При отборе материала исключались случаи с тяжелыми депрессивными расстройствами (ажитированные и субступорозные депрессии), а также случаи, в которых аффективные расстройства сочетались с ониризмом, кататоническими явлениями или развернутым бредом (в том числе депрессивным). Обоснованием диагноза шизофрении служили признаки прогрессивности в виде удлинения, учащения и синдромального утяжеления приступов с присоединением шизоформной симптоматики, а также нарастание личностных изменений больного. У 18 больных (9 девочек, 9 мальчиков) отмечались только депрессивные приступы; у 33 больных (18 девочек, 15 мальчиков) выявлялась биполярность аффективных расстройств; монополярного маниакального течения у наших больных не наблюдалось. Всего проанализировано 130 депрессивных и 52 гипоманиакальных состояния. В возрасте 9—12 лет больные перенесли 47 депрессивных и 16 гипоманиакальных фаз, с 13 до 16 лет — 83 депрессивных и 36 маниакальных фаз. У 11 пациентов отмечались достаточно очерченные депрессивные приступы и в более раннем возрасте (4—8 лет), описание которых ввиду их возрастного своеобразия выходит за рамки данной статьи.

Фазных гипоманиакальных состояний до 9-летнего возраста в анализируемом клиническом материале не было выявлено.

Депрессивные циклотимоподобные состояния имели разнообразную продолжительность: от 1—2 дней до 3 лет, но преобладали затяжные депрессии (средняя длительность 6 месяцев, без заметных различий в препубертатном и пубертатном возрасте). Клиническая картина приступов характеризовалась стертой клинической картины, вследствие незначительной глубины аффекта, незавершенности и рудиментарности акцессорной симптоматики. Следует отметить ряд принципиально общих черт пубертатных аффективных приступов: массивность соматовегетативных расстройств со склонностью больных к ипохондрической фиксации; повышенная рефлексия; малая доступность и не критичность обследуемых как в остром периоде, так и по его миновании; отсутствие или ограничение словесного отчета в своем самочувствии и настроении, что, в первую очередь, касалось аффекта тоски.

Особенностью изучаемых депрессий являлся своеобразный суточный ритм аффекта с двукратным ухудшением состояния на протяжении дня, проявлявшийся в разбитости, вялости, бездеятельности по утрам и появлении в вечернее время напряжения, тревоги, страха или раздражительности и злобности, нередко сопровождавшихся истероформными реакциями. Своеобразие депрессий заключалось в относительной редкости идей самообвинения при большой частоте идей обвинения с чувством неприязни к окружающим и ощущением их преднамеренно недоброжелательного отношения к себе. В большинстве случаев отмечалась направленность «указателя вины» вовне (15, 16). Отличительной чертой препубертатных и пубертатных депрессий циклотимического уровня являлась многогранность и нестабильность оттенка депрессивного аффекта с многократной сменой его на протяжении одного приступа. Так, у одного и того же подростка в зависимости от внешних обстоятельств (17) и времени суток преобладали то тревога и беспокойство, то апатия и безучастность, то угрюмое недовольство и раздражительность. Нередко отмечалось одновременное сосуществование различных депрессивных аффектов: тревоги и злобности, скуки и дисфории, апатии и страха. Лабильность и многомерность аффекта усложняли выделение основных типов депрессии. Однако на протяжении приступа обнаруживалось преобладание того или иного аффекта. Исходя из преобладающего аффективного компонента, выделено 5 типов циклотимоподобной депрессии.

При простой депрессии (27 приступов) клиническая картина имела некоторое сходство с тоскливой депрессией взрослых, однако больные крайне редко определяли свои переживания как

чувство тоски. Чаще они говорили, что им «плохо», «скучно», «грустно». Иногда они связывали пониженное настроение с реальными неприятностями, но чаще не могли объяснить свое состояние «слезы сами текут», «хочется плакать просто так». Обращали на себя внимание печальное выражение лица, потухший взгляд. Выявлялась бедность мимики, замедленность походки, становилась вялой жестикуляция. Однако степень выраженности идеаторной и моторной заторможенности была незначительна. Несмотря на трудности в усвоении учебного материала, дети продолжали учиться, хотя дольше обычного готовили домашние задания. Отмечалась фиксация на печальных происшествиях прошлой жизни. Действительность воспринималась как цепь безрадостных событий. Окружающее казалось потускневшим. Даже приятные события не вызывали эмоционального отклика. Характерным было усиление сензитивности, стремление к ограничению контактов. Больные не осознавали болезненности своего состояния, редко жаловались, не искали помощи даже у родителей. Напротив, у них появлялась неприязнь к близким и обида на них, вытекающие из чувства ненужности родным, ощущения заброшенности, появлялась жалость к себе.

При тревожных депрессиях (33 приступа) отмечалось возникновение широкого диапазона переживаний от ощущения внутреннего дискомфорта, смутного беспокойства, которое больные характеризовали выражениями «неспокойно», «как-то не по себе», до отчетливой тревоги, ощущения «внутреннего напряжения», «внутренней дрожи». В большинстве случаев тревога была неопределенной, реже конкретизировалась беспричинным страхом за свое здоровье, жизнь или, нося оттенок транзитивизма, была направлена на жизнь и здоровье близких. Мимика выражала тревогу, беспокойное ожидание. Выявлялась неустойчивость внимания со склонностью к монотематичности ассоциаций. Мысли больных были постоянно обращены к предстоящим событиям, «надвигающимся трудностям», к будущему, которое представлялось безрадостным и сулило одни огорчения и неприятности. Отмечался страх несостоятельности в учебе и общественной работе. Больные ощущали себя неполноценными, корили за «неправильное поведение», «плохой характер». Зачастую общее беспокойство выражалось в стремлении любым образом изменить привычный уклад жизни. Подростки живо представляли себе, как хорошо сложилась бы их судьба в новых условиях и требовали от родных решительных поступков, ломающих жизнь семьи: переезд в другой город, смена квартиры, приобретение домашних животных и т. п. При этом идеаторное оживление контрастировало с замедленной моторикой, бездеятельностью самого больного, что придавало синдрому характер диссоциированности. В отдельные моменты глубина аффекта резко усиливалась, малоподвижность сменялась психомоторным

возбуждением, возникали раптоидные состояния, которые имели отчетливую дисфорическую окраску с недовольством собой и окружающими, сопровождались демонстративностью поведения, стремлением поступить «назло», доставить неприятности близким.

Наиболее распространенными в анализируемом клиническом материале были дисфорические депрессии (52 приступа). Они характеризовались атипичным аффектом с превалированием хмурого настроения и оттенком угрюмого недовольства. Моторный и идеаторный компоненты депрессии были слабо выражены. Больные были подавлены, мрачны, испытывали мучительную раздражительность, доходящую временами до злобности. Нередко они заявляли: «все бурлит внутри, всех ненавижу», «хочется бить, ломать» или жаловались: «я так раздражен, что все тело гудит — будто на вибраторе стою». Любое событие, каждый поступок окружающих получал у них отрицательную оценку. Одинокое и недоброжелательные, они находились в оппозиции к окружающей действительности.

Адинамические депрессии (28 приступов) были наиболее атипичны и выражались в снижении побуждений, вялости, безразличии, при отсутствии насыщенного депрессивного аффекта («обезглавленная депрессия», «депрессия без депрессии»). Больные становились бездеятельными, малоподвижными без моторной заторможенности. В одних случаях они бесцельно проводили время в уединении, в других — примыкали к асоциальным группам подростков, поддерживая с ними формальные контакты. Свое состояние они расценивали как «внутреннюю расслабленность», «лень», «распушенность». Отмечалось исчезновение былых интересов, охлаждение к друзьям и родным, при отсутствии компонента болезненности утраты чувств. В случае постоянной стимуляции со стороны взрослых больные продолжали учебу, хотя продуктивность их значительно снижалась.

Астенические депрессии (7 приступов) определялись быстрой утомляемостью, истощаемостью и раздражительной слабостью. Дети жаловались на разбитость и давящие головные боли во второй половине дня. Отмечалась непереносимость громких звуков, яркого света. На протяжении суток наблюдались частые колебания аффекта от раздражительности до вялости и слезливости. Выявлялись трудности сосредоточения, включения в работу и нерезкое снижение продуктивности. Эти состояния имели четкую очерченность во времени, возникали в весеннее, а чаще, в осеннее время.

Оценка их как депрессивных основывалась на отсутствии реальных причин для возникновения истинного астенического состояния, сезонности, своеобразной циркадности, а также

появлении через некоторое время приступов с отчетливым депрессивным аффектом.

Депрессии всех типов, кроме астенического, сопровождались суицидальными тенденциями. При простом, тревожном, дисфорическом вариантах суицидальные попытки имели характер внезапности, возникали после объективно незначительной психотравмы, резко обострявшей имеющиеся депрессивные переживания, и протекали по типу реакций «короткого замыкания». Иногда они носили характер демонстративного поведения, что отнюдь не исключало серьезности суицидальных намерений и возможного смертельного исхода (7). При адинамических состояниях суицидальные действия возникали на фоне монотонной депрессии без предварительной провокации, были продуманы и заранее подготовлены, сопровождались нелепыми объяснениями: «решил проверить как люди умирают» и, по-видимому, носили характер патологических влечений.

Все варианты депрессивного синдрома отличались атипией, выраженной в большей или меньшей степени, заключавшейся либо в атипичности самого аффекта, либо в его рудиментарности, либо в диспропорциональности компонентов депрессивной триады. Наиболее атипичными являлись дисфорическая и адинамическая депрессии, а простая депрессия в определенной мере приближалась к соответствующему классическому варианту аффективного синдрома.

Депрессивная симптоматика, доминировавшая в картине приступов, крайне редко выступала в изолированном виде. В большинстве случаев она сочеталась с множественными, но стертыми расстройствами других регистров. Шизофреническая симптоматика чаще всего проявлялась расстройствами мышления в виде малых автоматизмов (шперрунги, путаница мыслей, наплывы), рудиментарным персекуторным бредом, «чувством присутствия постороннего», эпизодами беспричинного страха, рудиментарными обманами восприятия (оклики, сенестопатии, экстракампинные галлюцинации, галлюцинации воображения). Акцессорная симптоматика дополнялась разнообразными навязчивостями (идеаторными, двигательными, элементарными фобиями), специфическими для пубертатного возраста сверхценными идеями (дисморфофобия, метафизическая интоксикация), психопатоподобными расстройствами поведения и в некоторых случаях парадоксальным на фоне депрессии усилением влечений. В нескольких наблюдениях отмечались влечения овладевающего характера. Они были крайне разнообразны: от стремления к покупке игрушки, престижной одежды до нелепых поступков с дромоманической или сексуальной окраской. Влечения

возникали только на фоне депрессии, угасая в период ремиссии и возобновляясь при последующем депрессивном приступе.

Следует подчеркнуть, что все вышеуказанные расстройства были множественны, но рудиментарны и не определяли клинической картины болезни в целом. Сочетание аффективных нарушений с рудиментарной шизофренической, неврозоподобной и психопатоподобной симптоматикой формировало сложный и атипичный синдром. Наиболее разнообразная и богатая акцессорная симптоматика отмечалась при дисфорическом и тревожном типе приступов; наиболее атипичной и диссоциированной клиническая картина представлялась в случае дисфорического и особенно адинамического варианта (характер аффекта, дисгармоничность триады, сочетание депрессии и влечений, апатии и суицидов). Астенические депрессии и большинство приступов при простом варианте депрессии были ограничены расстройствами аффективного круга.

Гипоманиакальные приступы характеризовались простотой и мономорфностью клинической картины, практически исчерпывающейся типичным или атипичным аффективным синдромом. Этим они значительно отличались от структуры депрессивных приступов, возникавших у тех же больных. При гипоманиях лишь в отдельных наблюдениях аффективная симптоматика дополнялась метафизической интоксикацией, стереотипными играми или ослабевшими, но не угасшими на фоне повышенного аффекта сенестопатиями, двигательными навязчивостями и дисморфофобическими идеями. Ни в одном наблюдении не выявлялись нарушения мышления в виде «малых автоматизмов», рудиментарная галлюцинаторная или бредовая симптоматика. Типичной для гипоманий оказалась неотчетливость суточных колебаний аффекта и выраженность вегетативной симптоматики: блеск глаз, румянец, увеличение массы тела, появление поносов, сокращение продолжительности сна и т. д. Все гипоманиакальные состояния сопровождались оживлением влечений. Длительность гипоманий коррелировала с возрастом больных: в препубертате преобладали кратковременные состояния (1 день—1 месяц), у 6 больных продолжительность периодически возникающей гипоманий измерялась несколькими часами; в пубертатном возрасте гипоманий были более длительными (2 недели — 6 месяцев), а в 2 случаях продолжительность превышала 8 месяцев.

В соответствии с ведущим аффектом выделены 5 вариантов гипоманиакальных состояний.

«Веселая» (или простая) гипомания (17 наблюдений) приближалась к классическому варианту мании циклотимного уровня и характеризовалась гармоничностью всех компонентов

аффективной триады. Оптимистическое настроение, доброжелательность, шутливость сочетались с чувством бодрости и физического благополучия, сопровождались оживлением моторики и легким ускорением идеаторных процессов. Отмечалась умеренная многоречивость, деятельность сохраняла целенаправленность. Повышалась продуктивность, облегчались контакты с окружающими, появлялась уверенность в себе. Настоящее и будущее казалось прекрасным. Поведение характеризовалось живостью, инициативностью, высокой активностью. Преморбидные шизоидные особенности больных становились малозаметными. Гипомания придавала поведению временную видимость синтонности и экстравертированности.

Общей особенностью благодушной и дурашливой гипоманий являлось отчетливое снижение продуктивности.

Благодушная гипомания (11 наблюдений) характеризовалась превалированием аффекта над идеаторным и моторным компонентами. В настроении преобладали беспечное довольство и безмятежность. Прошлые неудачи и огорчения больные расценивали как малозначительные, незаслуживающие внимания события. Будущее не вызывало у них тревоги, а радужные перспективы казались легко достижимыми. Повышенная самооценка, уверенность в своих силах сочетались с разнообразными и нестойкими планами как на ближайшее, так и на отдаленное время. При этом дети оставались пассивными и бездеятельными, уклонялись от любого вида работы. У большинства пациентов отмечалось уменьшение сензитивности, появлялось снисходительно-доброжелательное отношение к окружающим, однако стремление к общению отсутствовало, не возникало потребности в контактах со сверстниками, сохранялась малая доступность, т. е. отчетливо проявлялись такие особенности как интравертированность и аутизм.

При дурашливой гипоманий (6 наблюдений) аффект был также атипичным. На фоне благодушного настроения превалировала смешливость, часто неадекватная ситуации. Оживленная моторика сочеталась с ускоренным темпом речи, а повышенная активность выражалась в нелепых шалостях, кривляний, грубых шутках и передразнивании. Отмечалось снижение критики; страдало, хотя и не утрачивалось полностью, чувство дистанции. Больные жили сиюминутными развлечениями, неохотно говорили о своем прошлом и будущем; в любой теме разговора они находили ситуации, вызывавшие у них веселье, забавлялись собственными сравнениями, шутками. Дети не тяготились обществом сверстников, т. к. находили среди них «зрителей», способных «оценить» их проказы, однако установить приятельских отношений не пытались, довольствуясь формальными контактами и оставаясь, по-существу аутистами.

При гипоманий с раздражительностью (12 наблюдений) аффект приобретал дисфорическую окраску. Приподнятое настроение сочеталось с неприязнью к окружающим, особенно к родным, придирчивостью, вспышками злобы, конфликтностью. Поведение характеризовалось бесцеремонностью, требовательностью, идеями переоценки собственной личности и стремлением утвердить себя в обществе. Указания старших больные воспринимали как «ущемление своих прав». Протест против «репрессий» взрослых выражался в демонстративном непослушании, грубости, своеволии. Без труда вступая в контакты со сверстниками, больные не устанавливали дружеских отношений, оставаясь скрытными и недоброжелательными. Развлечения их сохраняли аутистический характер, а оживленные влечения часто приобретали гебоидный оттенок. Благодаря подвижности и активности, больные легко добивались успехов не только в повседневной деятельности, но и в многочисленных увлечениях, возникавших в этот период.

Гипомания с односторонней активностью (6 наблюдений) характеризовалась выраженным повышением витально-энергетического тонуса при отсутствии собственно тимического компонента. Больные не отмечали радости или веселья, но говорили о чувстве необычной физической бодрости, приливе сил. Они развивали кипучую деятельность, в которой проявляли упорство и неутомимость, не обращая внимания на неблагоприятные внешние обстоятельства; в 2 случаях выявлялось снижение болевой чувствительности. Обычно отмечалось возникновение какого-либо увлечения, быстро приобретавшего сверхценный характер. Нерешительные и пассивные в преморбиде, больные становились активными и целеустремленными, оставаясь однако скрытными и малодоступными. Деятельность их носила аутистический характер. Они активно избегали общения, посвящая в свои увлечения лишь избранных.

Приведенные описания свидетельствуют о незначительной глубине, а также о своеобразии гипоманиакальных состояний, клиническая картина которых в большинстве случаев определяется сочетанием атипичной аффективной симптоматики и личностных особенностей больного.

Необходимо отметить, что подавляющее большинство детей, больных малопрогредиентной циклотимоподобной шизофренией (50 человек), были взяты под наблюдение в период депрессивного приступа. Обращал на себя внимание факт позднего обращения к психиатру (не ранее 2 месяцев после возникновения аффективных, расстройств, а чаще при повторных приступах), что в определенной мере подтверждало неглубокий уровень аффективного синдрома. Несмотря на

стертость депрессивных расстройств, 44 пациента прошли курс стационарного лечения с последующим динамическим амбулаторным наблюдением и лишь 7 человек находились исключительно под амбулаторным наблюдением.

Непосредственным поводом для стационарирования послужили не аффективные расстройства, а возникшие на их фоне школьная дезадаптация и разнообразные нарушения поведения, механизмы которых были сложны и неоднозначны. В основе школьной дезадаптации, выражавшейся в снижении успеваемости, страхе перед детским коллективом, устными ответами, упорном отказе от посещения школы, нарушении контакта с одноклассниками, конфликтности, лежал сложный комплекс эндогенно-депрессивных расстройств и личностных защитных реакций, наступивших в ответ на собственную интеллектуальную несостоятельность с трудностями осмысления и воспроизведения школьного материала, которая сопровождалась пониженной самооценкой и сензитивными идеями отношения. В ряде случаев отказ от посещения школы был связан с ослаблением психического тонуса и стремлением любым способом избежать волевого напряжения. Наконец, причиной непосещения школы, конфликтности, агрессивного поведения нередко являлись несензитивные идеи отношения. При этом больные были убеждены в том, что одноклассники избегают общения с ними, намеренно унижают, оскорбляют, а учителя, «невзлюбив», занижают оценки, делают необоснованные замечания, «придираются». Пытаясь грубостью и силой отстоять свое достоинство, больные сами провоцировали ссоры и драки, нередко носили при себе примитивные орудия «защиты». Агрессивное поведение в большинстве случаев усугублялось дисфорическим фоном настроения. Мрачные, всем недовольные, злобные, дети часто избивали не только сверстников, но и близких. В некоторых случаях подростки, оторванные от жизни класса, замкнутые и недоброжелательные в семье и, в то же время, переживающие свою несостоятельность, испытывающие постоянную тревогу, скуку или грусть, примыкали к асоциальным компаниям, начинали курить, употреблять алкоголь.

Описанная выше симптоматика возникала только на фоне депрессии, угасая в период ремиссии и возобновляясь при последующем депрессивном приступе, что позволяет говорить о вторичности дезадаптирующей симптоматики по отношению к аффективным расстройствам.

Гипоманиакальные состояния, благодаря характеру аффекта, стертости и простоте клинической картины, не сопровождались выраженной социальной дезадаптацией. Напротив, в большинстве случаев они расценивались самим больным и его близкими как периоды «полного благополучия», «счастливой передышки». В первую очередь это касалось состояний,

соответствующих простому и благодушному варианту синдрома, при которых больные легко приспосабливались к, любым условиям, не создавая трудностей в коллективе детей и располагая к себе окружающих весельем, мягкостью и доброжелательностью. Поведение больных в периоды гипомании с односторонней активностью, несмотря на малую доступность и отгороженность детей, вызывало у окружающих также положительный эмоциональный резонанс, благодаря высокой активности больных, не нуждающейся во внешней стимуляции, стойкости интересов, быстроте достижения цели, и впоследствии использовалось как иллюстрация «примерного» поведения. Иная картина наблюдалась при гипомании с раздражительностью или дурашливой гипомании, во время которых поведение больных приобретало отчетливую психопатоподобную окраску. Недоброжелательность, конфликтность, утрированная оппозиционность, гебоидный оттенок влечений в первом случае и склонность к нелепым проказам, неадекватным шуткам при утрате критики — во втором, приводили к дезадаптации больных, вызывали неудовольствие окружающих, вследствие несоответствия поведения подростков ситуации и кратковременности коррекции. Однако и в этих случаях состояние больных редко расценивалось окружающими как проявление психической патологии, а подвергалось, как правило, психологической трактовке с вытекающими из нее попытками педагогического воздействия.

Указанными причинами объяснялась редкость первичного обращения к психиатру в период гипомании (единственный случай). Подавляющее большинство гипоманиакальных состояний выявлялись непосредственно в ходе динамического наблюдения за больным или при ретроспективной оценке анамнестических данных.

Таким образом, анализ клинического материала показал, что аффективные приступы циклотимического уровня в рамках мало-прогредиентной шизофрении у больных препубертатного и пубертатного возраста имеют специфическую возрастную окраску и своеобразную структуру. Депрессивные приступы характеризуются атипичностью и сложностью клинической картины, заключающейся в сочетании стертых аффективных расстройств с рудиментарными продуктивными шизофреническими расстройствами, неврозоподобной и психопатоподобной симптоматикой. Склонность приступов к длительному течению и позднее обращение к психиатру приводят к развитию на фоне субпсихотических нарушений явлений социальной дезадаптации, из чего следует необходимость комплексного лечения, включающего не только психофармакотерапию, но и ряд медико-педагогических мероприятий, направленных на социальную реабилитацию и

реадаптацию больных. Отсутствие у больного или его родственников жалоб на периоды приподнятого настроения и повышенной активности не исключает возможности биполярного, течения заболевания. Гипоманиакальные состояния отличаются простотой и мономорфностью структуры, исчерпывающейся в большинстве случаев атипичным аффективным симптомокомплексом и личностными особенностями больного. Стертость клинической картины приступов при неадекватной оценке состояния самим пациентом и его близкими диктует необходимость длительного динамического наблюдения за больным для выявления типа и формы течения заболевания, а также своевременного изменения терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вроно М. Ш. Некоторые особенности депрессивных состояний у детей при шизофрении. В кн.: Научно-практическая конференция по детской психоневрологии. М., 1973, с. 28—29.
2. Иовчук Н. М., Калинина Л. М., Кивелиович А. М. Типологические особенности эндогенных маниакальных состояний у подростков. В сб.: Актуальные проблемы клиники, лечения и социальной реабилитации психически больных. М., 1982, с. 70—72.
3. Лapidес М. И. Клинико-психопатологические особенности депрессивных состояний у детей и подростков. В сб.: Вопросы детской психиатрии. М., 1940, с. 39—77.
4. Личко А. Е. Подростковая психиатрия. Л., 1979, с. 66—72.
5. Личко А. Е., Озерецковский С. Д. Особенности клиники и течения I депрессивных фаз при МДП в подростковом периоде. В сб.: Актуальные проблемы психиатрии детского и подросткового возраста. М., 1976, с. 146—153.
6. Ломаченков А. С. Клиника, течение МДП у детей и подростков (клинико-катамнестическое и ЭЭГ-исследование). Дисс. канд., Л., 1978.
7. Понизовский А. М. Варианты суицидального поведения больных МДП и циклотимией. Дисс. канд. Л., 1980.
8. Снежневский А. В. Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. Материалы симпозиума. Москва—Базель, 1970, с. 5.
9. Сосюкало О. Д., Кашникова А. А., Татарова И. Н. Психопатоподобные эквиваленты депрессии у детей и

подростков. Журн. невропатол. и психиатр., 1983, № 10, с. 1522—1526.

10. Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. М., 1955.

11. Asperger H. Heilpädagogik. 2. Aufl. Wien, 1956.

12. Barton-Hall M. «Nerv. Childh.», 1952, v. 9, 319—325.

13. Frommer E. Treatment of childhood depression with antidepressants. Brit-Med. J., 1967, 1, 729—732.

14. Glasser K. Masked depression in children and adolescents. Amer. J. Psychother., 1966, 5, 565—574.

15. Krevelen D. A. van. Acta paedopsychiat., 1972, v. 38, p. 202—210.

16. Kuhn V. and R. Depressive States in Childhood and Adolescence. Stockholm, 1972, 455—459.

17. Negri M. de, Morelli G. Depressive States in Childhood and Adolescence. Stockholm, 1972, 182—190.

18. Stocker F. G. von —Jb. Jugendpsychiat. (Stuttg.), 1956, Bd. 1, s. 223—232.

19. Stulle H. Depressive States in Childhood and Adolescence. Stockholm, 1972, 29—34.

20. Weitbrecht H. J. Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. Материалы симпозиума. Москва—Базель, 1970, с. 7.

РЕЗЮМЕ

Проведено обследование 51 больного в возрасте 9—16 лет, страдающих малопрогредиентной шизофренией, протекающей с преобладанием в клинической картине аффективных расстройств циклотимного уровня. Проанализировано 130 депрессивных и 52 маниакальных приступа. Выделено 5 типов депрессивного синдрома (простая, тревожная, дисфорическая, адинамическая и астеническая депрессия) и 5 типов гипоманиакального синдрома («веселая», благодушная, дурашливая гипомания, гипомания с раздражительностью и гипомания с односторонней активностью). Описана рудиментарная продуктивная симптоматика, дополняющая аффективные расстройства в структуре полиморфного приступа.

Амбулаторные

Проблемы шизофрении

**депрессивные состояния
юношеского возраста.**

**детского и подросткового
возраста**

М. Ш. Вроно (под. ред.)

Если психотические расстройства юношеского возраста интенсивно исследуются клинической психиатрией уже более века, а внимание к амбулаторной психической патологии акцентировано почти исключительно на пограничных нервно-психических заболеваниях в этом возрастном периоде, возникающих, в частности, в процессе вузовского обучения, то аффективные нарушения неглубокого, непсихотического уровня до настоящего времени еще ждут своего систематического и разностороннего изучения. Достаточно сказать, что в единственной, очевидно, советской монографии, посвященной психическим заболеваниям у студентов (2), собственно аффективная патология, даже не упоминается, полностью растворившись, скорее всего, в «пограничных нервно-психических расстройствах». Между тем по некоторым эпидемиологическим данным аффективные расстройства в студенческой популяции достигают 20—30 % среди всех опрошенных (8), а суицидальные мысли, связанные с депрессией, в юношеском возрасте встречаются в 2 раза чаще, чем вообще в населении (7). В единичных работах, посвященных депрессиям в юности, речь идет либо о реактивных состояниях (1), либо о глубоких атипичных депрессиях у стационарных больных (3, 4). Причина того, что амбулаторные депрессивные больные в юности редко попадают в поле зрения психиатров, имеет и клинические, и социально-психологические корни. Во-первых, стертые депрессивные расстройства в большинстве случаев носят атипичный и «маскированный» характер и поэтому плохо распознаются. Во-вторых, при существующей системе специализированной психиатрической помощи обращение в диспансер и постановка на психиатрический учет с вытекающими отсюда социальными и профессиональными ограничениями наталкивается на естественный психологический барьер у непсихотического больного. В-третьих, как мы покажем ниже, у многих больных отсутствует осознание своего болезненного состояния как психического расстройства, и не только у самих больных, но и у их ближайшего окружения. Из сказанного с достаточной, на наш взгляд, очевидностью вытекает, что исследование и разрешение проблемы амбулаторных аффективных расстройств юношеского возраста невозможно без внедрения психиатрической помощи в первичное звено медицинского обслуживания — в общесоматические и, в частности, студенческие поликлиники.

Наш опыт работы в такой поликлинике при одном из крупнейших технических вузов Москвы показывает, что амбулаторная психическая патология составляет около 80 % всей психиатрической заболеваемости среди студентов, а амбулаторные депрессии 64 %.

Несколько слов о методе отбора. Отсутствие четких и однозначных клинических критериев разграничения депрессий циклотимного и психотического уровня заставляет при разделении материала руководствоваться в достаточной мере формальным признаком применения или неприменения стационарного лечения, признака, обусловленного не только психопатологическими особенностями состояния, но и рядом социальных и личностных факторов. Но этот признак обладает несомненным достоинством однозначности и недвусмысленности толкования вне зависимости от клинических установок того или иного исследователя.

Таким образом, речь идет о ИЗ больных (88 м. и 25 ж.) в возрасте от 17 до 25 лет. Существенное преобладание мужчин, очевидно, связано со спецификой вуза, в котором учится гораздо больше юношей, чем девушек. Наиболее частыми (у 60 больных — 48 м. и 12 ж.) оказались особые астенические субдепрессии с ведущими расстройствами интеллектуальной деятельности, известные в литературе под названием «юношеской астенической несостоятельности» (5, 6). Не останавливаясь подробно на литературных данных, укажем лишь, что эти состояния описывались преимущественно анамнестически у стационарных больных, перенесших острые психозы. Феноменологически авторы считают эти состояния идентичными «чистому дефекту», но всегда обратимыми. При этом по существу в стороне остался аффективный компонент синдрома. То, что эти состояния не являются исключительной прерогативой юношеского возраста, показывает обнаружение их нами у сотрудников вузов в различных возрастных периодах, включая инволюционный, но эти случаи в данное сообщение не включены.

Основным дезадаптирующим расстройством у студентов является затруднение в усвоении нового учебного материала вследствие неспособности концентрации мыслей, их произвольной отвлекаемости, несмотря на активные попытки сосредоточиться. Этот феномен оказывается, очевидно, фундаментальным, он присущ всем без исключения больным. Важно, что речь всегда идет о внутренней отвлекаемости, не связанной с внешними явлениями и в то же время не вызванной наличием доминирующей мысли, вытесняющей актуальное восприятие и усвоение. Это расстройство носит произвольный и неуправляемый характер, порой посторонние мысли воспринимаются как насильственное вторжение, т. е. субъективно уже могут принимать характер идеаторного автоматизма.

Следующим по частоте симптомом идеаторного нарушения является затруднение понимания вообще, утрата понимания смысла. Больные, слушая или читая, понимают отдельные слова,

фразы, но неспособны уловить их логическую взаимосвязь и соответственно понять целое, т. е. происходит нарушение высшего познавательного синтеза.

Менее часто встречаются «малые идеаторные автоматизмы» типа «обрывов» мыслей, «отключения» мыслей, параллельности, хаотического движения и переплетения мыслей вплоть до полной неспособности к речевому контакту. Эти явления менее постоянны, чаще носят пароксизмальный характер, особенно в ситуациях, требующих быстрой сообразительности и имеющих повышенную мотивацию (экзамены), но могут возникать и в нейтральной обстановке. Сюда же относятся и припадки Клооса различной степени выраженности. Как правило, пароксизмальные расстройства мышления сопровождаются выраженным аффектом тревоги и страхом утраты разума, при этом возникает потребность в немедленном движении, т. е. развивается состояние, близкое к раптоидному.

Из расстройств интеллекта следует также отметить не столь часто встречаемые нарушения памяти — как запоминания только что усвоенного материала, так и воспроизведения ранее выученного. Трудность в основном состоит в невозможности логически связать всплывающие в памяти отрывочные фрагменты, выстроить их в логическую цепь. Т. е. речь идет не об истинной амнезии, а о расстройстве ассоциативного процесса.

Динамика указанных нарушений в связи с интеллектуальной нагрузкой может быть разной. Они могут возникать в самом начале работы, могут носить характер истинно астенических, нарастая с утомлением, но все же у большинства больных отмечается определенное улучшение умственной работоспособности в вечернее время, что прямо связано с общей закономерностью колебаний активности в течение суток, с динамикой энергического симптомокомплекса.

Точнее его следует обозначить как анергично-астенический, поскольку здесь в тесном переплетении взаимодействуют снижение активности, энергии, повышенная умственная и физическая утомляемость с редукцией побуждений, интересов, желаний. Причем степень выраженности этих расстройств у разных больных колеблется от легкой адинамии с ощущением усталости, некоторым пригасанием интереса к учебе, развлечениям до ощущения полного физического бессилия, глубокой апатии, безразличия, резкой непереносимости даже незначительных физических нагрузок с появлением головных болей, головокружений, полного мышечного расслабления. Физический компонент астении зачастую выражен не менее значительно, чем психический, а у некоторых больных и доминирует. Приблизительно в равной пропорции встречаются

гипестетический и гиперестетический варианты астении, причем и тот, и другой болезненно переживаются. Больные говорят о непонятном изменении своего характера, появлении странного безразличия или, наоборот, несвойственной им раздражительности, нетерпимости вплоть до приступов злобы и словесной агрессии. Адинамия носит, как правило, глубокий характер. Больные чувствуют себя личностно измененными, «неузнаваемыми», утратившими внутреннюю энергию, импульсы, побуждения, измененными физически — слабыми, усталыми. В редких случаях адинамия равномерна в течение суток, чаще она колеблется с ухудшением в первую половину дня или, что менее характерно, во вторую. Но и в последнем варианте к позднему вечеру активность, как правило, нарастает. Практически всем больным свойственны выраженные нарушения сна, в первую очередь, засыпания, затруднение которого сопровождается неуправляемым потоком неприятных мыслей с характером ментизма. Длительный сон не уменьшает утренней вялости и разбитости. В единичных случаях ночной сон не нарушен, но сонливость держится и в течение всего дня.

Присущим большинству больных расстройством являются патологические телесные ощущения, прежде всего тягостные цефалгии сдавливающего или распирающего характера, усиливающиеся при умственном или физическом напряжении, иногда сопровождающиеся тошнотой, внутренними головокружениями, порой причудливые — с ощущением шевеления, жара и т. д. Менее характерны кардиалгии, боли в груди, еще реже — в животе, мышцах спины, конечностей. У некоторых по ночам возникают неприятные ощущения в ногах — т. н. «симптом беспокойных ног». Относительно нечасты деперсонализационно-дереализационные в узком понимании термина расстройства, в том числе психическая анестезия, но без элемента болезненности.

Все эти феномены говорят о витальном нарушении эффективности, которое, скрытое за фасадом описанных многообразных расстройств, распознается, как правило, с трудом, но присутствует у всех больных, хотя редко осознается ими. Несмотря на слабую выраженность и субъективную неактуальность собственно тимических расстройств, они, на наш взгляд, имеют кардинальное значение для квалификации синдрома и адекватной терапевтической тактики. Если рассмотреть в этом аспекте весь массив больных, то аффективная симптоматика может быть расположена в непрерывном ряду, на одном полюсе которого выявляется общее чувство витальной измененности с вялостью, приглушением эмоций, мыслями о собственной несостоятельности, бесперспективности будущего, с утренней подавленностью, душевной тяжестью, иногда вплоть до физического ощущения, реже с определенно выраженной витальной тоскливостью, а на

другом — значительное внутреннее беспокойство, тягостное и безмотивное, достигающее эпизодами состояний, близких к тревожному раптусу. Наиболее часты состояния первого типа (35 больных), реже второго (13 больных), а в 1/5 части случаев они носят смешанный характер с преобладанием либо подавленности и апатии (7 больных), либо тревоги (5 больных). Из соматовегетативных компонентов депрессивного синдрома наиболее часто выявляются сосудистые расстройства в виде колебаний артериального давления, отмечаются также тахикардия, приступы диспноэ и в единичных случаях ряд других, иногда с нестойкой ипохондрической, в основном кардиофобической настроенностью. Обращает на себя внимание диссоциация между депрессивным, депримируемым или тревожным обликом больных и отсутствием жалоб на расстройство настроения или даже его отрицанием. Если же больные и говорят о плохом настроении, то исключительно как о личностной реакции на собственную измененность и в особенности на тяжелую учебную ситуацию, возникшую в связи с их интеллектуальной несостоятельностью. Тем не менее выясняется, что общее изменение витального тонуса и настроения происходит чаще всего до развития выраженных расстройств мышления, что начинается болезненное состояние с чувства усталости, беспричинной подавленности или тревожности, нарушений сна, сенестоалгий, на фоне которых прогрессируют и постепенно занимают довлеющее место нарушения интеллектуальной деятельности.

Вообще отношение больных к своему состоянию двойственно и неоднозначно. У них практически всегда отсутствует сознание болезни как патологического процесса, чуждого их психической и физической сущности. И ими самими, и их близкими эти состояния трактуются как усталость вследствие психоэмоциональных перегрузок, а порой как лень, проявления дурного характера и т. п. В этом одна из главных причин обращения к врачу спустя значительные сроки от начала заболевания — через месяцы, а при длительных, затяжных состояниях — даже через годы. В то же время у всех почти больных присутствует выраженное чувство собственной измененности, необычности своего самочувствия. Многие из них пытаются улучшить его с помощью различных физических упражнений, созданием особого режима дня, приемом снотворных, общеуспокаивающих или тонизирующих средств и т. п. Как внезапные приступы или постоянно существует страх утратить разум, память, перестать соображать совсем и навсегда. Отсюда возникают идеи о необходимости разгрузиться от интеллектуального труда, уйти в армию или на производство. Порой больные так и поступают, но все же чаще приходят к врачу с просьбами об академическом отпуске уже при запущенной учебе, угрозе отчисления из института. И в этих случаях социореабилитационная роль психиатра не менее

важна, чем психотерапевтическая и лекарственная помощь.

Для краткосрочного прогноза важно, что в большинстве случаев эти состояния носят четко очерченный характер и длятся в среднем 2—3 месяца. Лишь у единичных больных они приобретают затяжной и даже хронический характер. Они почти всегда хорошо поддаются амбулаторной терапии, позволяющей при ее своевременном назначении достаточно быстро добиться улучшения. Терапевтическая тактика базируется на квалификации синдрома как атипичной субдепрессии с преобладанием либо адинамии и подавленности, либо тревоги. Как показал наш опыт, наиболее адекватной оказывается комбинация из седативного или стимулирующего антидепрессанта (либо их сочетания) с транквилизатором и нейролептиком типа стелазина или этаперазина.— все в минимальных дозах. На втором этапе целесообразно добавление ноотропов с их мягко активирующим и антирелаксирующим действием. Такой подход позволяет проводить лечение, не отрывая больного от учебного процесса или освобождая его от занятий лишь на минимальный срок в самом начале курса лечения.

Мы не будем здесь подробно останавливаться на проблеме нозологической дифференциальной диагностики, укажем лишь, что в отношении описанных состояний она на сегодняшний день разрешима еще далеко не в полной мере. Анализ симптоматики, а также динамики заболевания, в частности, сезонная закономерность возникновения приступов, появление состояний противоположного знака — гипоманиакальных, наличие у большинства больных доманифестных психопатологических эпизодов сходной или другой структуры, всегда амбулаторных и преходящих, позволяет в основной части случаев диагностировать эндогенные заболевания — циклотимию и вялотекущую шизофрению. Лишь у единичных больных можно говорить об астеническом неврозе или реактивной субдепрессии. У многих эндогенных больных диагноз пока остается дифференциальным, и требуется дальнейшее наблюдение для выработки достоверных клинических и психопатологических дифференциально-диагностических критериев данных состояний.

Следующими по частоте являются сенестоипохондрические субдепрессии (15 больных, только юноши). У 7 больных ипохондрия имеет кардиофобическое содержание, у остальных она разнообразна по тематике, которая диктуется локализацией патологических ощущений. При всей типичности синдрома, описанного в многочисленных литературных источниках, он все же имеет у исследованной возрастной группы ряд особенностей психопатологии и динамики.

Весь сложный симптомокомплекс в каждом отдельном случае может быть разделен на два ряда симптомов: собственно сенестопихондрический, включающий патологические ощущения, реакцию личности на них и их болезненную трактовку, и затем многообразную общую психопатологическую симптоматику, затрагивающую аффективную, энергетическую, идеаторную и двигательную сферы. Сенестопатии чрезвычайно разнообразны вообще и неоднозначны у отдельного больного. Они колеблются по интенсивности, выраженности алгического компонента, при наличии предпочтительной локализации они постоянно мигрируют (например, перемещаясь из области сердца в правую половину грудной клетки, из живота в голову и т. д.), но можно отметить фундаментальный признак при их наименьшей выраженности — это ощущение чего-то постороннего, мешающего, лишнего в той или иной области, вызывающего чувство неудобства, стремление к изменению положения тела или какой-то его части. Они многообразны по перцепторной сложности: от элементарных ощущений до необычайно сложных, многокомпонентных, вычурных, с трудом поддающихся описанию. Каждому из больных присущ преимущественно более или менее сложный характер болезненных ощущений. Реакция на них — всегда аффект страха, сила которого зависит не от интенсивности или других характеристик сенестопатий, а от динамики заболевания. Как правило, наиболее интенсивен страх в дебюте, при новизне сенсаций, а с течением времени он постепенно сглаживается, уступая в определенной мере место интеллектуальной переработке и борьбе больного с собственным состоянием.

Собственно ипихондрическая симптоматика у разных больных колеблется от ипихондрической настроенности без определенной трактовки до тяжелой нозомании, не корригируемой психотерапевтически. И глубина ипихондрики связана, в первую очередь, с динамикой заболевания: чем четче приступообразность, очерченность болезненных эпизодов, тем меньше склонность к формированию определенной ипихондрической идеи; чем больше тенденция к затяжному, хронифицированному течению, тем больше вероятность формирования ипихондрического бреда. Все же большинству больных присущи ипихондрические предположения, сомнения, но не ипихондрическая уверенность. Еще характерный признак: существование наряду с соматической ипихондрией опасений за свое психическое здоровье, страх психической катастрофы, утраты разума и т. п.

Из общей психопатологической симптоматики на первом месте стоит депрессивная: чаще тревожная, реже астеническая, адинамическая, еще реже меланхолическая. Она возникает до появления сенсаций, существует наряду с ними и вне сенестопатических эпизодов, определяет общий модус

существования больных, их функционирования, взаимоотношений с окружающим миром. Важно отметить, что «обучаясь» своей болезни, фиксируясь на самонаблюдении, больные совершенно четко отмечают, что появлению сенестопатического приступа всегда предшествует углубление депрессивного аффекта, вслед за чем возникает мысль о возможном заболевании и лишь затем появляются болезненные ощущения. Для многих больных на фоне текущего болезненного состояния характерны расстройства интеллектуальной деятельности в принципе такого же характера, что были описаны у предыдущей группы больных, усиливающие их учебную дезадаптацию и порой включающиеся в ткань ипохондрической трактовки.

Описывая предыдущую группу больных с атипичными субдепрессиями, мы обращали внимание на возможность ипохондрической настроенности у некоторых из них. В принципе и в той, и во второй группе речь идет об одном и том же наборе симптоматики (депрессивной, сенестопатической, астенически-энергической, сомато-вегетативной и т. д.), а дифференцировка возможна за счет акцентов на тех или иных расстройствах. У единичных больных трудно было без некоторого упрощения решить вопрос об отнесении их в ту или иную группу. Этот факт является еще одним аргументом в пользу трактовки «юношеской астенической несостоятельности» именно как депрессивного синдрома.

Что касается течения заболевания при сенестоипохондрических субдепрессиях, то здесь следует отметить большую тенденцию к затяжным, порой многолетним приступам, особенно при некардиофобических ипохондриях, к волнообразности, а не четко очерченной приступообразности. Кардиофобические ипохондрии более ремиттирующие, но и при них приступы редко ограничиваются периодами в 2—3 месяца. Важно, что очень быстро происходит формирование ипохондрической личности, застревающей на своих ощущениях, вязкой и обстоятельной в изложении жалоб, сохраняющей подспудную ипохондрическую настроенность даже в периоды полного благополучия. Речь идет, естественно, о непосредственном наблюдении в течении 1—2 лет, дальнейшие катамнезы покажут, какова динамика этого вида юношеских субдепрессий. Нозологическая оценка по сравнению с первой группой менее затруднительна.

Обычно речь идет о циклотимном или шизофреническом процессах, однако точная дифференцировка между ними возможна не во всех случаях. Лишь у 1 больного можно предположить вегетоневроз (астения и повышение артериального давления на фоне длительного переутомления).

Сенестоипохондрические субдепрессии хорошо поддаются

амбулаторной терапии седативными антидепрессантами в сочетании с транквилизаторами и антибредовыми нейрорептиками, но по сравнению с первой группой требуются более высокие дозы, более сильные транквилизаторы (в частности, при кардиофобиях хорошо проявляет себя феназепам) и более длительное лечение, во многих случаях непрерывное с седативной терапией даже в ремиссиях. Как и характерно для больных «маскированными» депрессиями, они почти никогда не попадают к психиатру в начале заболевания, а предварительно проходят длительные этапы обследования и лечения у врачей самых разных специальностей.

У 14 больных (9 м. и 5 ж.) отмечены субдепрессии с психогенным содержанием переживаний. Наиболее часто (в 5 случаях) роль психогении играет утрата сексуального партнера. У 3 больных — переживания, связанные с возникшим по разным причинам отставанием в учебе с угрозой провала сессии и отчисления. У остальных психогенные факторы самые разные. По клинике психогенные состояния отвечают общеизвестным критериям. По характеру депрессивного аффекта это чаще слезливые депрессии, затем тревожные и редко с истинной подавленностью. Они сопровождаются расстройствами сна, аппетита, затруднением усвоения вследствие вытеснения восприятия кататимными переживаниями, которые порой принимают навязчивый характер.

Существенно то, что у всех этих больных обнаруживается патологическая почва, очевидно, способствующая психогенной депрессивной декомпенсации. Чаще всего это психопатия истерического круга с достаточной компенсацией до актуальной психогении. У 3 больных можно было говорить о «депрессии почвы». У 1 больного можно было предположить псевдопсихопатию шизоидной структуры, сформировавшуюся после стертого пубертатного шуба и затруднявшую адаптацию к коллективу и учебным нагрузкам. Для лечения обычно достаточно транквилизаторов, редко приходится добавлять седативные антидепрессанты. Естественно, большую роль играет психотерапия, а также психосоциальная коррекция с устранением психогенного фактора или смягчением его действия с помощью социальных мероприятий.

Следующая группа (22 больных — 16 м. и 6 ж.) является в определенном смысле сборной как в психопатологическом, так и в нозологическом плане. Речь идет о различных субдепрессиях (астенических — у 15 больных, адинамических — у 6 больных, тревожно-меланхолической — у 1 больного), циклотимных, шизофренических, органических и соматогенных, в структуре и клинической динамике которых нам не удалось выявить каких-либо существенных отличий от хорошо известных во взрослой

клинике картин. Здесь такие же синдромальные и нозологические дифференциальные трудности. Можно отметить, пожалуй, лишь одну особенность: редкость относительно простых синдромов. Чаще всего картина субдепрессии оказывается психопатологически полиморфной, когда помимо собственно аффективного симптомокомплекса присутствуют и сенестоалгии, и различные расстройства мышления, в том числе типа малых идеаторных автоматизмов, и ипохондрическая настроенность, и сверхценные, к примеру, дисморфофобические образования, и зачастую массивная сомато-вегетативная симптоматика (в первую очередь, колебания артериального давления, затем беспричинные подъемы температуры, расстройства со стороны пищеварительной системы — всякого рода дискинезии и др.), «маскирующая» психические расстройства и приводящая к длительным обследованиям и лечению у различных специалистов. Для всех синдромов характерно четко очерченное приступообразное (фазное) течение, чаще всего с сезонной закономерностью.

Следует обратить внимание еще на один момент, порой затрудняющий своевременное распознавание этих субдепрессий. Витальная астенизация при эндогенных субдепрессиях в осеннее и весеннее время сопровождается, очевидно, большей подверженностью интеркуррентной патологии, поскольку именно в это время пациенты начинают необычно часто болеть преимущественно простудными заболеваниями, что приводит к трактовке их общего плохого самочувствия как следствия перенесенных аденовирусных инфекций. Однако при тщательном сборе анамнеза и при хорошем самоотчете пациентов достоверно устанавливается, что все эти риниты, трахеобронхиты, тонзиллиты и т. п. возникают уже на фоне развившейся астенической или адинамической субдепрессии, не обратившей поначалу на себя внимание вследствие слабой выраженности симптоматики. В данном случае речь идет о явлении, которое мы называем «соматопсихическим синергизмом» и подробно опишем в следующем сообщении.

Указанные субдепрессии хорошо поддаются фармакотерапии небольшими дозами антидепрессантов, сочетаемых при необходимости с транквилизаторами. Полезно проявляют здесь себя ноотропы, которые в наиболее легких случаях могут компенсировать состояние без дополнительных назначений.

Наконец, у 4 больных (2 м. и 2 ж.) речь шла о достаточно типичных витальных депрессиях и депрессивно-бредовых состояниях. Своевременное назначение лечения позволило довольно быстро снять психопатологическую симптоматику и избежать стационарирования.

Таким образом, возможно сделать некоторые предварительные выводы. Депрессивные расстройства являются преобладающим видом психопатологии юношеского возраста, причем наиболее часты амбулаторные депрессии. Именно для юношеского возраста характерен особый вид атипичных астенических субдепрессий с преобладающими интеллектуальными расстройствами, известный под названием «юношеской астенической несостоятельности». Именно этот вид субдепрессии хуже всего распознается как болезненное состояние и служит наиболее частой причиной учебной дезадаптации у студентов. По своей природе юношеские субдепрессии чаще всего эндогенны и развиваются у больных, уже переносивших в детском или пубертатном возрасте психопатологические расстройства. Юношеские субдепрессии в подавляющем числе случаев атипичны за счет малой глубины собственно депрессивного аффекта, за счет психопатологического полиморфизма состояния, выраженного сомато-вегетативного сопровождения, создающего зачастую картину «маскированной депрессии». У юношей в субдепрессивных состояниях чаще всего отсутствует сознание болезненности своего плохого самочувствия при одновременном понимании его необычности и переживании собственной измененности. Юношеские субдепрессии в большинстве случаев хорошо поддаются психофармакотерапии антидепрессантами, транквилизаторами, нейролептиками и ноотропами в небольших дозировках, что позволяет избежать выраженных побочных действий и у большинства студентов проводить лечение, не отрывая их от учебного процесса. Исходя из клинических особенностей юношеских амбулаторных депрессивных состояний, а также учитывая существующую структуру специализированной психиатрической помощи, следует заключить, что своевременное выявление и адекватная лечебная и социореабилитационная помощь студентам с амбулаторной депрессивной патологией возможна лишь при организации психиатрической службы непосредственно в первичном звене медицинского обслуживания студентов — в студенческих поликлиниках и студенческих отделениях при общесоматических поликлиниках. Помимо проведения непосредственной диагностической и лечебной работы, такая служба позволит осуществлять широкую медико-просветительскую работу среди студентов, преподавателей и администрации вуза с целью разъяснения необходимости своевременного обращения студентов к поликлиническому психиатру, даст возможность использовать студенческие профилактории для лечения по методу полустационара без отрыва от учебного процесса. Психиатрическая служба в студенческой поликлинике позволит использовать широкий комплекс социореабилитационных мероприятий с участием администрации и общественных организаций вуза при учете его конкретной производственной специфики. Наконец,

возможность лечиться у психиатра в поликлинике должна в значительной мере устранить тот психологический барьер, который препятствует обращению студентов в специализированные психиатрические учреждения.

103

ЛИТЕРАТУРА

1. Кельмишкейт Э. Г. Особенности ситуационно-дистимических реакций у студентов. В кн.: Сравнительно-возрастные аспекты нервных и психических заболеваний. (Тезисы докладов). Свердловск, 1982, с. 22—23.
2. Красик Е. Д., Положий В. С., Крюков Е. М. Нервно-психические заболевания студентов. Томск, 1982, 116 с.
3. Орлова В. А. К вопросу о т. н. состояниях юношеской астенической несостоятельности. В кн.: Нарушения нервной системы и психической деятельности при соматических заболеваниях. М., 1979, с. 294—296.
4. Цуцульковская М. Я., Орлова В. А. К вопросу о дифференциации состояний т. н. юношеской астенической несостоятельности. В кн.: Материалы I съезда невропатологов, психиатров и нейрохирургов Армении. Ереван, 1980, с. 431—435.
5. Glatzel J. Periodische Versagenzustände im Vorfeld schizophrener Psychosen.— Fortschr. Neurol. Psychiat., 1968, 36, 9, 509—526.
6. Glatzel J., Huber G. Zur Phänomenologie eines Typs endogener juvenil-asthenischer Versagenssyndrome.— Psychiat. clin. (Basel), 1968, 1, 1, 15—31.
7. Golberg E. L. Depression and suicide ideation in the young adult.— Amer. J. Psychiat., 1981, 138, 1, 35—40.
8. Schuckit M. A. Prevalence of affective disorders in a sample of young men.— Amer. J. Psychiat., 1982, 139, 11, 1431—1436.

РЕЗЮМЕ

На материале психиатрического приема в студенческой поликлинике показано, что субдепрессивные состояния являются преобладающим видом амбулаторной психической патологии среди студентов. Наиболее часто встречаются атипичные астенодинамические субдепрессии с ведущими расстройствами интеллектуальной деятельности, а также сенестопатические субдепрессии. Выделены психопатологические особенности субдепрессивных состояний,

характерных для юношеского возраста, указаны основные принципы синдромальной дифференциальной диагностики и психофармакотерапии. Показано, что субдепрессивные состояния в большинстве случаев имеют эндогенную природу. Обсуждаются вопросы организации психиатрической помощи студентам с целью своевременной диагностики, адекватного лечения амбулаторных депрессий и предотвращения учебной дезадаптации.

***К вопросу о нейropsychической
дезинтеграции у детей раннего
возраста из группы высокого
риска по эндогенным психозам.***

**Проблемы
шизофрении
детского и
подросткового
возраста**

М. Ш. Вроно (под. ред.)

Проспективное изучение потомства с первых лет жизни от больных психическими заболеваниями имеет очевидное значение как для уточнения ряда теоретических положений, так и для решения некоторых задач практического здравоохранения, связанных с организацией психиатрической помощи детям раннего возраста.

Трудность такого изучения определяется, в первую очередь, неразработанностью психопатологии раннего детства, отсутствием достаточных данных о динамике формирования нервно-психических функций в раннем онтогенезе в норме и особенно у детей из группы с высокой наследственной отягощенностью эндогенными психическими заболеваниями. Сведения по этим вопросам разноречивы, недостаточны и малосопоставимы в связи с неоднородностью групп исследуемых детей и методических подходов.

В настоящее время все же накоплены научные результаты о наиболее ранних и существенных признаках повышенной «готовности» нервной системы к психическим расстройствам эндогенного круга (в т. ч. шизофрении) у детей первых лет жизни. Существуют также указания на возможность возникновения расстройств такого рода не только в период раннего онтогенеза, но и во время внутриутробного развития. Однако, распространено мнение и о крайне редком заболевании шизофренией в раннем детстве.

Современными научными исследованиями в области генетической психиатрии достаточно убедительно показано (6, 11), что шизофрения относится к наследственно обусловленным заболеваниям и что шизофренический генотип наследуется у 35 % потомства от больного шизофренией родителя (13). При этом манифестные формы болезни обнаруживаются лишь у одной трети потомства*. Общая же пораженность психическими

заболеваниями лиц из группы высокого генетического риска, включая и так называемые пограничные психические расстройства, более высокая—60—80 % (4,5, 10).

Концепция единого спектра психических расстройств, клиническое качество которых определяется, по-видимому, степенью дезинтеграции центральной нервной системы, предполагает и возможность единого генетического механизма их генеза. Последнее диктует необходимость исследований предикторов или преклинических проявлений эндогенных психических заболеваний. Вероятно, эти факторы риска являются одновременно и признаками специфического генотипа, распространенность которого в популяции, очевидно, достаточно велика. Знание и выявление предпосылок к возможному развитию психического заболевания приобретает особенное значение в раннем детском возрасте. Поэтому непосредственное и лонгитудинальное наблюдение определенного контингента детей раннего возраста может помочь разрешению многих неясных вопросов патогенеза, а следовательно, и клиники шизофрении.

Как известно, шизофрения — мультифакторное заболевание головного мозга из группы системных, имеющее клинические проявления преимущественно в психической сфере, но затрагивающее и сомато-вегетативную, двигательную, инстинктивную и др. сферы на различных уровнях — биохимическом, молекулярном и др. Естественен поиск индикаторов шизофрении в разных системах организма, дисфункции которых, в большинстве случаев, проявляются комплексно. Предикторы шизофрении описаны в литературе различными терминами («шизоатаксия», «шизотипические особенности», «нейроинтегративный дефект», «диссоциированный дизонтогенез», «шизотипический диатез» и т. д. (7, 14, 15, 18, 20, 21, 22, 25), в которые вложено в ряде случаев различное содержание с описанием тех или иных отклонений (психических, неврологических, моторных, сомато-вегетативных, патопсихологических и др.), базирующихся в основном на ретроспективном анализе онтогенеза у детей старше 3-х лет или взрослых. Наибольший интерес в исследовании данной проблемы представляют работы Б. Фиш (20, 21, 22), в которых прослежена динамика сомато-неврологических и психических функций в их единстве у потомства больных шизофренией в раннем возрасте. Автор рассматривает детскую шизофрению как заболевание, единое с шизофренией взрослых и признает существование континуума между ними.

Целью работ Б. Фиш было выявление своеобразного «моста» между неврологическим и психическим уровнем развития. Автор отметила, что неврологические знаки (в частности,

нарушения моторики) нередко обнаруживались значительно раньше, чем психические изменения. Анализ многочисленных наблюдений потомства больных шизофренией на протяжении 30 лет жизни пациентов позволил автору сформулировать гипотезу, согласно которой в генезе шизофрении играет роль сочетание неврологических нарушений и психопатологических феноменов, рассматриваемых как проявление дезинтеграции неврологического развития и вызывающих особую «биологическую уязвимость» потомства больных к развитию эндогенных психических расстройств. Обнаруженные отклонения существуют независимо от внешней среды, но в то же время «эти детерминанты шизофрении» подвержены влиянию внешней среды, усиливаясь в стрессовых или, напротив, компенсируясь в благоприятных условиях.

На основании собственных наблюдений за динамикой развития детей из группы высокого генетического риска и сопоставления их с аналогичными наблюдениями по данным литературы выделены три группы патологических признаков, обнаруживаемых уже с первых месяцев жизни детей из группы с высокой наследственной отягощенностью по эндогенным психическим заболеваниям:

1. Изменение реакции на окружающее в виде апатии и гипоактивности или, напротив, в виде повышенной чувствительности или гиперактивности.
2. Дезорганизация постурально-моторного развития на фоне низкого мышечного тонуса. Это проявлялось задержкой формирования цепных установочных рефлексов, вследствие чего дети первого года жизни позже возрастных сроков начинали удерживать голову, переворачиваться, садиться, вставать, ходить при отсутствии парезов. На втором году жизни у детей выявлялась моторная неловкость, сниженная реакция на проприоцептивные стимулы, сохранялся пониженный тонус. В этой связи допустимо предположение о развитии своего рода «порочного круга», когда низкий мышечный тонус и расстройства перцепции, поставляя «измененную» информацию в корковые анализаторы, приводят к нарушению восприятия собственного тела в его связи с внешней средой. К подтверждению гипотезы у большинства исследованных детей в возрасте 2—3-х лет отмечались те или иные нарушения пространственной координации.
3. Переходящие неврологические симптомы. В эту группу включены нестабильность вегетативных функций; нарушения вазомоторики и регуляции внутренних органов; отставание в весе (несмотря иногда на повышенный аппетит) и отклонения в росте; вестибулярная недостаточность, нарушение зрительно-

моторной координации и равновесия.

Обнаруженные отклонения свидетельствуют о широкой дезорганизации созревания нервной системы и рассматриваются как маркеры генетически обусловленного «нейроинтегративного дефекта» при шизофрении.

Ряд аналогичных нарушений в развитии детей больных шизофренией описала L. Bender еще в 1947 году (16, 17). Изучив анамнез 900 больных шизофренией детей, она выявила у них отклонения физиологического и неврологического развития уже в момент рождения. К неврологическим нарушениям были отнесены вегетативные расстройства, а также нарушения перцептивных функций и истории.

Однако S. Mednik et al. (23), наблюдая 200 детей от больных шизофренией в возрасте от 5 дней до 1 года, хотя и обнаружили при сравнении с контрольной группой некоторую задержку моторного развития, но не сочли эти различия статистически достоверными.

Обследование детей более старшего возраста (7—14 лет) из 54 семей, где один из родителей страдал шизофренией (L. Marcus, 24), также выявило «мягкие неврологические знаки» в виде асимметрии лица, нарушений вестибулярных функций, тонкой моторики, лево-правосторонней и слухо-зрительной интеграции. Такие расстройства были выявлены у половины детей с высоким генетическим риском в возрасте до 1 лет. Их оценивали как незрелость неврологических функций. Эти признаки отличались достаточной характерностью, но были нестойки и в ряде случаев с возрастом редуцировались. Имеется ряд публикаций, в которых сообщается о такого же рода отклонениях у больных шизофренией подростков и взрослых и у потомства больных. Н. Е. Буторина (5) находила нарушение моторики у пациентов из группы высокого генетического риска в 70 % случаев, а по результатам В. М. Башиной (2) у 70 % больных, заболевших в раннем возрасте, также отмечена задержка в становлении моторных навыков и нарушение тонкой моторики.

Обобщив имеющиеся сведения о неврологических симптомах, наблюдающихся у потомства больных шизофренией, можно прийти к заключению, что приблизительно у половины из них обнаруживаются различные неврологические знаки, начиная с первых дней жизни до подросткового возраста и старше.

Какова корреляция этих симптомов с развитием болезни? Какова их прогностическая ценность? Каковы особенности становления моторики, редукции безусловных рефлексов, формирования установочных реакций у детей грудного возраста,

в последующем остающихся здоровыми или заболевшими? Эти вопросы остаются открытыми. Принимая за постулат наличие двигательных расстройств не только в манифестный период психических болезней, но и в преморбидном периоде, становится возможным предположение о нарушении формирования двигательных функций в самом раннем возрасте, особенно в первый год жизни. Возникает вопрос о регистрации и объективизации этих расстройств.

Известно, что двигательный акт представляет собой сложный механизм, находящийся под контролем ряда отделов ЦНС:

— экстрапирамидные компоненты регулируют мышечный тонус, темп, ритм, автоматизм, выразительность движений;

— пирамидный компонент ответственен за силу, энергию движений, точность отдельных элементов, вторичные автоматизмы;

— фронтальные компоненты вырабатывают программу движений, быстроту установок, способность к одновременным движениям;

— кортикоцеребеллярные компоненты контролируют соразмерность движений в пространстве, координацию их. Применяемые методики оценки моторного развития рассчитаны на обследование детей от 4-х до 16 лет (3, 9, 12). Очевидной задачей является разработка оценочной шкалы для определения степени созревания и характера участия тех или иных контролирующих компонентов двигательного акта с поправкой на возрастные стадии формирования двигательных навыков ребенка.

С, учетом указанных неврологических, психологических особенностей, а также нормативов соматического развития детей (1, 8) и была разработана предварительная схема обследования детей раннего возраста. Она была использована для выявления первых признаков шизотипического дизонтогенеза организма в целом (психического, неврологического и сомато-вегетативного) у потомства больных эндогенными психозами с первых месяцев его жизни. В задачи работы входило проследить этапы формирования тех или иных отклонений в этих случаях и их редукции в процессе эволютивной, болезненной, преморбидной и постморбидной динамики.

Шизотипический дизонтогенез исследовался в отбираемой когорте детей с их рождения от родителей (одного или двух), больных различными формами эндогенных психозов (шизофрения, шизоаффективные психозы, МДП и др.). На

настоящий момент отобрано 20 таких детей в возрасте от 0 до 3-х лет включительно.

Исследование проводилось выборочно, в динамике. Дети обследованы психопатологически, патопсихологически, неврологически, соматически и параклинически в комплексе с психиатром, психологом, невропатологом, педиатром и электрофизиологом с частотой 1—2 раза в месяц. Предварительный скрининг детской популяции проведен детским невропатологом районной поликлиники. Отобраны дети из семей, наследственно отягощенных по эндогенным психозам, с теми или иными отклонениями в психофизическом развитии, не укладывающимися в картину расстройств только за счет перинатальной патологии. Выявленные у них отклонения гипотетически определены как шизотипический дизонтогенез, который, как и следовало ожидать, включал в себя нарушения во всех сферах организма с преимущественным выражением в психической и неврологической (включая сомато-вегетативную) системах. Для выявленных изменений в каждой из систем был характерен ряд общих черт, свойственных, по-видимому, общему патогенезу наблюдаемых расстройств:

1. Дисгармония психофизического развития в форме парциального изменения темпов созревания и нередкого несоответствия биологического возраста фактическому как отдельных функциональных систем, реже в целом организма, чаще в виде ретардации, реже — акселерации.
2. Асинхрония или неравномерность развития в форме «переслаивания» или одновременного сосуществования своевременно сформированных психических функций, а также задержанных и опережающих проявлений одной и той же отдельной функции, свойственных как более раннему, так и более позднему возрасту (например, одновременное сосуществование гуления, лепета, слоговой речи и первых слов у детей 9—10 месяцев).
3. Диссоциация развития в виде наличия парадоксальности реакций (психических и неврологических), одновременной сверхчувствительности к внешним раздражителям и «бесчувственности» к ним (например, отсутствие реакций на грубый дискомфорт — мокрые пеленки, одиночество, громкий шум и т. п. и наличие повышенной чрезмерной реакции страха и неудовольствия на прикосновение к телу, ласку, купание, шуршащие тихие звуки и др.).

Весь описанный комплекс дисфункций психофизического развития развертывался на фоне общей дефицитарности, преимущественно психической деятельности — нивелированности эмоционально-волевых реакций, слабости

коммуникативных связей в первом звене межперсональных отношений в системе «мать—дитя». У исследованных детей по существу не устанавливается, особенно на первом году жизни, эмоциональный контакт с матерью, не проявляется витальная потребность в нем. Эти дети предпочитают одиночество, аутистичные игры с самим собой и т. п.

Указанные изменения сочетаются с относительной сохранностью формирования познавательных функций ребенка, которые нередко соответствуют возрастному развитию и развиваются как бы спонтанно, независимо от остальной дисгармонии онтогенеза. В то же время и в познавательных операциях присутствуют элементы диссоциации, парадоксальности. Например, наличие уже на ранних этапах своеобразных стереотипных игр (предпочтение только одной игрушки, склонность к игре с предметами неигрового назначения: розетка, бумага и т. п.). В структуре шизотипического дизонтогенеза отмечен и ряд феноменов, которые могут расцениваться как психопатологические с учетом рудиментарности их клинических проявлений, обусловленных общей незрелостью психических функций детей этого возраста. В числе их интересен и важен феномен измененного неустойчивого внимания, сочетающегося с недостаточной фиксацией и отсутствием явления «ищущего» взгляда, характерного для определенного этапа созревания глазодвигательных и психических функций в норме. Последнее нередко отмечается и другими исследователями как признак патогномичный в основном для шизофрении (19). Это положение несомненно требует дальнейшего уточнения.

У большинства наблюдаемых детей были отмечены на определенных этапах развития транзиторные двигательные нарушения в форме хореоатетодоподобных стереотипии пальцев рук, поворотов головы, стереотипных движений ног, парамимий. Гиперкинезы мышц лица были более стойкими, определяли характерное выражение лица ребенка, отличающееся общим однообразием и маловыразительной мимикой. На фоне мимической обедненности временами имели место любознательный, оживленный, фиксированный взгляд ребенка на интересующем его объекте (очки, предпочитаемая игрушка, белый лист бумаги и т. п.), радостная улыбка. Эти проявления отличались крайней мимолетностью, нестойкостью и быстро истощались. У некоторых детей были выявлены резко выраженные фобические феномены по типу протопатических страхов (страх воды, пеленания, массажа и др.), сопровождающихся отчетливыми реакциями активного протеста.

Анализ особенностей неврологического развития у этих детей выявил нерезкое общее отставание его от возрастных этапов,

искажение в последовательности и сроках формирования двигательных навыков и сенсорики. Нарушение моторного развития у этих детей проявлялись гиподинамией, общей мышечной гипотонией или дистонией, сохраняющейся в течение всего периода наблюдения. Обращала внимание задержка редукции безусловных рефлексов: симметричного шейно-тонического рефлекса, лабиринтных, автоматической походки, рефлекса Моро и др. В формировании постурально-моторного развития имело место позднее проявление установочных рефлексов на голову, шею, туловище, выпрямительных реакций и защитных разгибательных реакций рук, равновесия. Вследствие этого дети позже возрастных сроков овладевали двигательными навыками: вставанием, ползанием, ходьбой и др. В то же время пассивное выполнение этих движений было возможно и раньше с помощью взрослого и объем движений конечностей был полным. Изменения рефлексов обнаружено не было. Анализируя возможные причины этих двигательных нарушений, мы пришли к мысли о недостаточности фронтального, экстрапирамидного и кортикоцеребеллярного компонентов двигательного акта. Эти отклонения в формировании двигательных актов были определены как «псевдоретардация», т. к. на определенных этапах онтогенеза ребенок как бы «производил впечатление» задержанного в развитии, тогда как на последующих этапах или даже в иных условиях обследования (повторного) эти проявления «задержки» могли компенсироваться.

В тесной связи с развитием двигательного анализатора происходило становление и речедвигательного. Моторный компонент речи расположен в двигательном анализаторе в области Брока в заднем отделе нижней лобной извилины. Моторный компонент речи является специальным видом праксиса, а слуховой — слухового гнозиса. Обе речевые функции взаимосвязаны. У половины обследованных детей обнаруживалась задержка предречевого развития при нормальном слухе, поэтому одним из факторов, определяющих эту задержку, являлось нарушение именно моторного компонента с бедным звукопроизношением. При этом нельзя исключить расстройства интегрирования между этими анализаторами, а также нарушения эмоций и коммуникативных связей. У большинства детей, особенно в первый год жизни, отмечались нецеленаправленная улыбка, феномен «кукольных глаз» в связи, по-видимому, с нарушениям глазодвигательных функций и задержкой формирования иннервации системы взора как целостного акта; имели место приступы «застывания», «уходов в себя», продолжавшихся в течение нескольких минут и не сопровождавшихся утратой сознания и т. п. С первых месяцев жизни у 15 наблюдаемых детей в клинической картине обнаруживались расстройства вегетативной иннервации и инстинктивной деятельности: нарушение питания, срыгивание,

рвота, запоры, метеоризм, мраморность кожных покровов, гипергидроз конечностей, расстройства сна, реакций на дискомфорт и др. Как правило, эти явления с возрастом уменьшались.

В целом обнаруживаемые у детей раннего возраста от больных шизофренией родителей отклонения укладывались в описанные в известной литературе расстройства нервной системы, относимые к нейроинтегративным маркерам шизофрении в раннем детстве. В то же время эти отклонения не укладывались в спектр неврологических нарушений, характерных для перинатальных гипоксически-травматических поражений нервной системы.

Динамическое наблюдение этих детей позволило выявить и ряд новых особенностей, касающихся нервно-психического развития, и некоторые психопатологические симптомы. В частности, особое гипомимичное выражение лица с отсутствием «ищущего» взгляда, что придавало при внешнем различии этих детей сходство им между собой. На фоне гипомимии возникали однотипные подергивания мимических мышц, которые мы условно назвали паракинезиями. Эти миоклонии были устойчивыми и сохранялись в течение первого и второго года жизни ребенка. Транзиторный характер имели отмечавшиеся уже в раннем возрасте стереотипные движения пальцев рук по типу хореоатетонидных. Основной особенностью нервно-психического развития этих детей было то, что расстройства моторики тесно взаимосвязывались с нарушением психических функций (эмоциональных, коммуникативных, познавательных). Причем, задержка моторного развития, вероятно, была обусловлена в большей степени нарушением эмоционально-волевых механизмов. Отличительной особенностью являлось также своеобразие речевого развития, отсутствие коммуникативного характера голосовых реакций, бедность и невыразительность звукопроизношения, в ряде случаев рудиментарность предречевых этапов.

По-видимому, комплексное изучение этих детей с использованием электроэнцефалографического, биохимического и других параклинических методов позволит объективизировать обнаруженные отклонения.

Таким образом, начальный этап наблюдения за детьми из группы высокого риска по эндогенным психическим заболеваниям показал, что больше чем в половине наблюдений на первом году жизни у детей обнаруживаются своеобразные отклонения в нервно-психическом развитии. Эти отклонения определялись наличием неврологических симптомов, нарушением моторного развития, диссоциированностью в созревании ряда психических функций, расстройством

интеграции моторного анализатора со зрительным, слуховым, вестибулярным и др. Предварительные исследования показали необходимость нераздельного неврологического и психического обследования при изучении детей, особенно раннего возраста, из группы высокого риска по шизофрении и другим эндогенным психозам. Вследствие незрелости и неравномерности созревания психических функций реализация психических нарушений у этих детей, особенно на первом году жизни, идет преимущественно через расстройства неврологической и инстинктивной деятельности. Психические отклонения носят рудиментарный характер, но выступают в целостном единстве с первыми двумя видами нарушений.

Использование эволюционно-клинического метода в наблюдении этих детей особенно перспективно. Этот метод позволяет в динамике наблюдать развитие детей из группы высокого риска, регулярно проводить сравнение с возрастными нормами и в то же время выявлять возникновение патологических симптомов, что способствует отграничению симптомов болезни от искажений развития.

В настоящем периоде изучения трудно оценить роль перинатальных вредностей в патогенезе нервно-психических нарушений (в т. ч. и описанных), хотя по данным ряда отечественных авторов на раннем этапе онтогенеза им придается основное значение. В то же время нельзя исключить, что в генезе обнаруживаемых нарушений основная роль принадлежит генетическим факторам, поскольку перинатальные вредности выявлены лишь у четверти обследованных.

Естественно, что имеющиеся данные не позволяют ответить на вопрос, является ли обнаруживаемая нейропсихическая дезинтеграция предвестником последующей шизофрении или уже началом эндогенного процесса, или только проявлением специфического генотипа. Для уточнения качественных признаков предикторов психозов, отвечающих требованиям надежности и информативности, а также принадлежности видовой болезненной категории (в данном случае шизофрении), необходимо решить многие вопросы. В частности, вопросы прогноза или вероятности риска развития манифестных форм психозов, или, напротив, возможности удерживания степени дизонтогенеза в пределах генетических аберраций, определяемых как носительство специфического гена. Получаемые данные могут дать предпосылки для разработки профилактических мероприятий в программе предупреждения психических болезней в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксарина Н. М. Воспитание детей раннего возраста. М.,

Педагогика, 1976, с. 247.

2. Башина В. М. Ранняя шизофрения. М., Медицина, 1980.

3. Бернштейн А. Н. О построении движений. М., Медгиз, 1947, с. 255.

4. Буравлев В. М. Журн. невропатол. и психиатр., 1978, № 7, с. 1070—1074.

5. Буторина Н. Е. Особенности нарушений психофизического развития детей от больных шизофренией родителей. Авт. докт. дисс. М., 1979.

6. Вартанян М. Е. В кн.: Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. М., Медицина, 1972, с. 338—339.

7. Вроно М. Ш. В кн.: Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. М., Медицина, 1972, с. 77—106.

8. Выготский Л. С. Развитие высших психических функций. М., Изд. АПН, 1960, 499 с.

9. Гельниц Г. В. В кн.: Проблемы постнатального соматопсихического развития. М., Медицина, 1974, с. 62—68, с. 235—263.

10. Козлова И. А. Журн. невропатол. и психиатр. 1980, № 10, с. 1520—1523.

11. Москаленко В. Д. Клинические аспекты взаимодействия наследственности и среды при шизофрении. Авт. докт. дисс. 1980.

12. Озередкий Н. И. Вопр. педологии и психоневрологии. Тесты для исследования отдельных компонентов движения. М., вып. 3, 1928, с. 86—111.

13. Эфроимсон В. П., Блюмина М. Г. Генетика олигофрений, психозов, эпилепсии. М., Медицина, 1978, 343 с.

14. Юрьева О. П. Журн. невропатол. и психиатр. 1970, № 8, с. 1229—1235.

15. E. Anthony. Children Contemp. Soc., 1982, 15, 1, p. 67—72.

16. Bender L. Am. Orthopsychiat, 1947, v. 17, p. 40—56.

17. Bender L., Freedman A. M. Quart. J. Child. Behaviour, 1952, v. 1, p. 245—252.

18. Erlenmeyer-Kimling L. J. Psychiatr. Res. 1968, v. 15, p. 68—83.
19. Erlenmeyer-Kimling L. Childhood Psychopathology and Development. Nev-York, 1983, p. 247—264.
20. Fish B. Am. Acad. Child. Psychiatr., 1976, v. 15, p. 62—82.
21. Fish B., Dixon W. Arch. Gen. Psychiatr., 1979, v. 35, p. 901—963.
22. Fish B. Arch. Gen. Psychiatr., 1977, v. 34, p. 1297—1313.
23. Mednick S. A., Mura E., Schulzinger F. et al. Soc. Biol., 1973, v. 20, p. 111—112.
24. Marcus J. int. J. Ment. Health. 1974, v. 3, p. 57—73.
25. Schwartz S. «Language and Cogultion in schizophrenia», USA, Univ. of Texas, 1978, p. 129—131.

РЕЗЮМЕ

Наблюдение за детьми из группы высокого риска по эндогенным психическим заболеваниям (в частности шизофрении) показало, что больше чем в половине наблюдений обнаруживаются своеобразные отклонения в нервно-психическом развитии у детей первого года. Эти отклонения определяются диссоциированностью в созревании ряда психических функций, наличием неврологических симптомов, нарушением моторного развития и др.

Вследствие незрелости и неравномерности созревания основных психических функций реализация ряда психических нарушений у детей идет преимущественно через расстройства неврологической и инстинктивной деятельности.

На настоящем этапе исследования невозможно ответить на вопрос, является ли обнаруживаемая нейропсихическая дезинтеграция только лишь индикатором последующей шизофрении или уже началом эндогенного процесса.

Эволюционно-клинический метод позволит в динамике наблюдать развитие таких детей, выявляя и ограничивая симптомы болезни от искажений развития.

Получаемые данные могут дать предпосылки для разработки в дальнейшем научно-обоснованных психопрофилактических мероприятий в программе предупреждения психических болезней населения в целом.

**Клинико-генетическое
исследование детской**

**Проблемы шизофрении
детского и подросткового**

шизофрении.

возраста

М. Ш. Вроно (под. ред.)

В генетических исследованиях шизофрении показано, что среди родственников больных по сравнению с общей популяцией происходит накопление как манифестных психозов, так и аномалий характера. Наиболее оправданное исследование шизофрении возможно, если оно, во-первых, не ограничивается статикой, но постоянно сочетается с динамикой, с тщательным исследованием всех особенностей течения; во-вторых, когда оно не ограничивается исследованием только заболевшего, а распространяется по возможности на многих родственников, т. е. когда исследование «нозос» сочетается с изучением «патос» (10).

Работ, посвященных генетическому исследованию детской шизофрении, мало. Возможно это связано с тем, что на протяжении многих десятилетий вопрос о существовании этого заболевания в детском возрасте вызывал большие сомнения. В настоящее время возможность заболевания шизофренией в детском и раннем возрасте признается многими клиницистами, отмечается и возможность «врожденной» шизофрении (5, 9, 16, 19).

Многие детские психиатры, не занимаясь специально генетическими исследованиями, указывали на достаточно высокую наследственную отягощенность детской шизофрении. Особенно наглядно это было в семьях больных, у которых шизофрения начиналась в раннем возрасте (10). В этих наблюдениях манифестные шизофренические психозы у родственников первой и второй степеней родства пробандов, заболевших до 3 лет, составили 72 %. При катамнестическом исследовании больных с манифестацией шизофрении до 1 лет эта цифра составила 67 % (13), при тех же условиях у другого автора (4) — 51 %. К такому же выводу приходят при исследовании семей пробандов с препубертатной шизофренией (2, 12). Изучая причины раннего начала шизофрении у больных с непрерывным неблагоприятным течением заболевания (6), высказано предположение, что в основе шизофренического процесса у пробандов и их родителей лежат разные дозы патологических генов. Причем частота заболевания шизофренией среди родителей этих пробандов составляет 16,5 %, сибсов — 12,5 %, прародителей — 3,1 %, Коэффициент наследуемости по данным этого автора равен 50 %. Такой высокий показатель свидетельствует о жесткой генетической детерминированности «детской» шизофрении и согласуется с предположением о мономерном типе передачи этого заболевания.

Уникальны в генетическом плане работы Л. Бендер и ее сотрудников (17, 18, 19, 20, 21, 22), которые наблюдали своих пациентов проспективно с рождения на протяжении трех-пяти

десятилетий. Оценивая динамику пробандов и их родителей было выявлено, что у 100 диагностируемых как больных шизофренией с детства имелось 215 душевнобольных родственников (матерей, отцов, сибсов), из которых у 86 были официально зарегистрированы психозы, у 129 — нарушения личности, требующие постоянно наблюдения психиатров. Диагнозы госпитализированных детей, имевших матерей, больных шизофренией, были от «параноидной шизофрении» до «психопатических нарушений поведения» и «умственной отсталости». Частота госпитализированных родителей пробандов, заболевших шизофренией в возрасте между 2 и 7 годами, примерно такая же, как и среди пробандов, заболевших после 8 лет (соответственно: 12,2 % и 11,5 %). Приводя сравнения с шизофренией зрелого возраста, авторы обращают внимание, что детская шизофрения отличается повышенной пенетрантностью, и это связано, по-видимому, с искажением дефекта в ранней стадии развития.

В этом смысле большой интерес представляет изучение унаследованного, врожденного нейроинтегративного дефекта (26). Изучение детей, рожденных от матерей, больных шизофренией, показало у них различные отклонения от нормы в раннем развитии: гиперактивность, ригидность, изменение походки, нарушение внимания, «мягкие» неврологические знаки, задержка всего физического развития вплоть до замедления роста. Все это может служить ранним маркером, детерминантом детской шизофрении. Подтверждая эту мысль, другие авторы (34, 35) полагают, что в последние десятилетия накоплены факты, свидетельствующие о том, что задолго до манифестации шизофрении будущих больных характеризует неврологический и нейрофизиологический дефицит, обнаруженный у 50 % больных детей, матери которых больны шизофренией. Манифестация шизофрении детерминируется множеством факторов и, в частности, нейроинтегративный дефицит может вступить во взаимодействие с другими, еще не идентифицированными факторами.

На массивную отягощенность шизофренией, где заболевание пробанда приходится на первые годы жизни, указывали Майерс и Гольдфарб. Квалифицированное психиатрическое исследование (36) семей пробандов детской шизофренией, заболевших в первые годы жизни, показало массивную отягощенность секундарными случаями шизофрении и выявило ее в 29 % у матерей и в 13 % у отцов. Другие авторы отметили (38), что детская шизофрения близка к «типичной» шизофрении, исходя из симптомов и течения вкупе с клиническими проявлениями внутрисемейной шизофрении. Частота шизофренических черт у родителей пробандов детской шизофренией равна 20 %, взрослой — 39,6 %. Авторы при этом обращают внимание на сравнительно молодой возраст

родителей пробандов детской шизофренией, не переступивших критического возраста манифестации шизофрении (40—45 лет). Риск заболеваемости для детей больных шизофренией супружеских пар, по мнению Эрленмайер-Кимлинг (23), остается в пределах 35—44 %. Дети двух больных родителей как и следовало ожидать, представляют собой группу с наивысшим риском для развития шизофрении, исключая близнецов. К этому же выводу пришли и другие исследователи (28), изучая детей, рожденных от больных шизофренией матерей, и сравнивая их с контрольной группой. Оказалось, что в экспериментальной группе в 16,6 % дети впоследствии заболевали шизофренией. Следовательно, шизофрения — это полигенное заболевание и она, как биологическая сущность, нечто более широкое, чем клиническая единица. В связи с этим высказано предположение (32) о том, что «шизофрения передается по наследству не как нечто целостное, а скорее, как сочетание факторов риска...». Согласно этой точке зрения отдельные гены и различные факторы риска могут обуславливать формирование разных компонентов шизофренического фенотипа.

Рассматривая шизофренический фенотип в широких диагностических рамках (1), включая манифестные и амбулаторные формы шизофренических и шизоаффективных психозов, по мнению автора, очень важным является изучение непсихотических и субклинических расстройств у лиц, генетически связанных с больным манифестной шизофренией.

Подобная работа была проведена в генетической группе НИИ клинической психиатрии (38). В этой работе представлены исследования 818 родственников (родителей, сибсов, детей) 346 семей больных различными формами течений шизофрении детского, среднего и старческого возраста. Авторы не касались тех родственников, у которых наблюдались манифестные формы шизофрении, а также не достигших 17-летнего возраста. Все родственники с непсихотическими расстройствами были отнесены к трем большим категориям: лица с собственно шизоидными чертами; лица с шизоидными чертами и преобладанием эмоционального дефекта; шизоидные личности с фазными аффективными расстройствами. Оказалось, что для семей больных шизофренией характерно большое количество лиц с расстройствами «шизофренического спектра», а также акцентуированных личностей и нормальных лиц.

Понятие «спектра шизофрении» (37) постулирует, что множество психопатологических и психопатических состояний могут иметь общую генетическую основу с шизофренией. Теория «спектра» направляет свои усилия на составление картины генетических границ шизофрении и идентификацию диагностических единиц, заслуживающих включения в эти границы, независимо от того, можно или нельзя их

классифицировать как шизофрению согласно традиционным клиническим критериям. В последнее время были получены данные (3), совместимые с гипотезой о том, что именно «пограничные» или латентные формы шизофрении могут быть проявлением уязвимого генотипа, тогда как тяжелые психотические расстройства можно отнести к вторичным проявлениям, связанным с экзогенными воздействиями в период онтогенеза. Имеются многочисленные исследования (7, 30, 31, 40), поддерживающие гипотезу о специфической основе возникновения шизофрении, которую подтвердили исследования семей, близнецов и приемных детей. Таким образом, обращаясь к литературным источникам, посвященным генетическому исследованию детской шизофрении (21, 24, 25, 27, 29, 33), мы отметили, что ни один из указанных выше авторов не проводит четкой дифференциации по формам течения шизофрении у пробанда, что затрудняет сравнение полученных ими данных с нашим материалом.

В этом отношении принципиально отличаются генетические исследования, проводимые более полутора десятков лет в НИИ клинической психиатрии ВНИЦ психического здоровья АМН СССР (ранее— Институт клинической психиатрии АМН СССР), в том числе в клинике детских эндогенных психозов. В этих работах основное внимание обращалось на различия в семейном фоне, в характере наследственной отягощенности в зависимости от формы течения шизофрении у пробанда. Исследованиями сотрудников этой генетической группы удалось не только подтвердить значительную наследственную отягощенность в семьях больных шизофренией, но и показать основные отличия в характере этой отягощенности при непрерывной и приступообразной формах течения шизофрении у пробанда.

Задачей настоящей работы является сравнение клинико-генетических параметров основных форм детской шизофрении между собой и с генетикой взрослой шизофрении. Используя критерии характера течения и степени прогрессивности психотического процесса, выделены основные формы детской шизофрении, составляющие своеобразный континуум.

В связи с поставленной задачей мы изучили семьи 194 пробандов разными формами детской шизофрении (122 мальчика и 72 девочки) в возрасте от 3 до 15 лет с продолжительностью заболевания в среднем от 2 до 12 лет.

Наиболее подробно исследованы родственники первой и частично второй степени родства, о которых имелись четкие анамнестические данные и медицинская документация. Всего обследовано 546 родственников: первой степени родства 446 человек, из них: родителей 383 (матерей — 194, отцов —

189), сибсов — 63 (сестер — 35, братьев — 28).

Рассматривая частоту заболевания манифестными формами шизофрении среди всех родителей (383 человека) пробандов (194 человека), оказалось, что она составила 11,2 % (по сравнению с данными клиники шизофрении зрелого возраста, где этот показатель равен 13,8). Отдельно для отцов пробандов детской шизофренией вероятность секундарных случаев шизофрении была равна 11,1 % (21 из 189), для матерей — 11,3 % (22 из 194), см. таблицу № 1. При этом следует учесть сравнительно молодой возраст родителей и возможность прироста манифестных форм в этих семьях.

Значительное расхождение полученных данных по сравнению с аналогичными клинико-генеалогическими исследованиями шизофрении зрелого возраста получено и по больным шизофренией сибсам пробандов. Из 63 обследованных сибсов пробандов детской шизофренией манифестные шизофренические психозы выявлены у 14, что составило 22,2 % ко всем сибсам (в клинике шизофрении зрелого возраста эта цифра равна 13,0 %). Оказалось, что сестры пробандов заболевали шизофренией в два раза реже братьев (соответственно: 14,3 % и 32,1 %).

На большом клиническом материале (8): 238 больных с манифестными формами шизофрении в 99 семьях, где помимо пробанда болен один из родителей, а в части семей и сибсы, показано, что матери больны шизофренией статистически значимо в 1,5 раза чаще (в 6,4 %), чем отцы (в 4,0 %). Риск заболевания для детей, если больна мать, существенно выше (14,8 %) риска заболевания в семьях, где болен отец (3,1 %). Риск проявления шизофрении является наибольшим для сестер пробандов-женщин, если больна мать (19,7 %) и наименьшим для сестер пробандов обоего пола, если болен отец (0 %). Такое сравнение показывает, что детская шизофрения близка к рецессивному типу, более моногенна, чем все функциональные психозы.

Высокая отягощенность детской шизофрении следует также из концепции антиципации и ассортативности браков. Исследование (1), проведенное в рамках мультидисциплинарного изучения шизофрении, основанное на специальной генетической разработке генеалогических, близнецовых, клинико-эпидемиологических и клинико-патологических материалов, подтвердило, в частности, реально существующий феномен «антиципации» в семьях больных эндогенными и функциональными психозами. Наиболее вероятным механизмом его постоянного возобновления в отдельных семьях является, по мнению автора, фенотипический ассортативный подбор супругов среди индивидов с более

высокой (относительно общей популяционной средней) подверженностью к проявлению указанных психозов.

Обращаясь к общей отягощенности детской шизофрении на собственном материале, следует отметить, что она иного типа, чем та, которую мы видим, сравнивая шизоаффективные (отягощенные психозы) с непрерывнотекущими формами зрелого возраста. Большая отягощенность детской шизофрении в наших наблюдениях не свидетельствует в пользу ее малой прогрессиентности, относительной благоприятности течения. В этом состоит ее принципиальное отличие от взрослой шизофрении. В семьях пробандов детской шизофренией происходит истинное накопление неблагоприятных генов, а не просто способность на «толчок извне» (как при взрослых шизоаффективных психозах. Вся изучаемая группа пробандов детской шизофренией была гетерогенной в клиническом отношении. Оказалось возможным выделить четыре формы течения, составившие своеобразный континуум: злокачественная детская шизофрения (61 человек: 45 мальчиков, 16 девочек), приступообразно-прогрессиентная (шубообразная) — (79 человек: 44 мальчика, 35 девочек); вялотекущая (36 человек: 28 мальчиков, 8 девочек) и рекуррентная (18 человек: 6 мальчиков, 12 девочек).

При клинико-генеалогическом исследовании детской шизофрении, также как и шизофрении юношеского и зрелого возраста, выявлены определенные корреляции между формой течения заболевания у пробанда и общим семейным фоном.

В семьях 61 пробанда детской злокачественной шизофренией было 132 родственника первой степени родства: 120 родителей и 12 сибсов. Несмотря на выраженное прогрессиентное течение процесса случаев с катастрофическим течением шизофрении было только 20. В остальных 41 — течение болезни только в самом начале носило приступообразно-прогрессиентный характер с быстрым переходом в непрерывное злокачественное течение, что и сближало клиническую картину этих больных на момент обследования. Секундарные случаи шизофрении (манифестные психозы у родителей) наблюдались в семьях пробандов, у которых на первых этапах течения заболевания обнаруживалась выраженная приступообразность. Таких родителей было 22 (из 120), что составило 10 % ко всем родителям этой группы (см. таблицу № 2). Этот показатель риска заболеваемости родителей пробандов детской злокачественной шизофренией сопоставлен с аналогичным, полученным при клинико-генеалогическом изучении юношеской шизофрении, оказался близким 9,7 % (15) и несколько выше, чем при шизофрении зрелого возраста (14) — 6,7 %. Отдельно риск заболевания для матерей пробандов злокачественной детской шизофренией составил 13,1 %, для отцов — 6,8 %. У 20 сибсов

пробандов этой группы выявлено 2 манифестных шизофренических психоза, что составило 10 % по всем сибсам этой группы (оба психоза были у братьев). Изучение неманифестных форм психозов и выраженных аномалий характера показало, что среди родителей пробандов злокачественной детской шизофрении значительно преобладают личности с выраженным эмоциональным дефектом (23,3 %), стенические шизоиды (20,9 %). Кроме того, в семейном круге пробандов злокачественной детской шизофренией встречаются личности с выраженными аномалиями характера, имеющими специфическую окраску и структурное сходство с шизофренией. В определенные периоды жизни у этих родителей выявились продуктивные расстройства, исчерпывающиеся кругом навязчивостей, дисморфофобий, истерических проявлений, протекающих на амбулаторном уровне и стерто. Эти случаи, весьма подозрительные в плане шизофрении, мы отнесли к так называемой «стертой форме психоза», т. к. не обнаружили явной прогрессиентности и падения психической активности. Таких родителей было сравнительно немного (16 из 120), что составило 13,3 %. Вторую группу — приступообразно-прогрессиентной (шубообразной) детской шизофрении составили семьи 79 пробандов. Она оказалась крайне гетерогенной по своим клиническим проявлениям, тем не менее мы специально не вычленили такие формы, как шизоаффективные психозы с выраженной прогрессиентностью и шубообразные параноидные. Это было затруднено ввиду выраженной возрастной динамики продуктивных психопатологических расстройств, их полиморфизма, незавершенности, фрагментарности, порой атипичных проявлений. Общим для всех пробандов этой группы было то, что сохранялась отчетливая приступообразность течения шизофрении. Эта группа пробандов оказалась достаточно отягощенной (см. таблицу № 3) секундарными случаями шизофрении — 20 % (31 из 155); отдельно риск заболевания для матерей составил 14 %, для отцов — 17 %. У 27 сибсов пробандов приступообразно-прогрессиентной шизофренией выявлено 10 манифестных психозов, что составило 37 %. Особенно бросается в глаза высокая частота заболевания сибсов-братьев (43,8 %) по сравнению с сибсами-сестрами (27,30) этой группы. Полученные результаты по частоте шизофрении у родителей (20 %) и сибсов (37 %) пробандов детской приступообразно-прогрессиентной шизофренией отличались от аналогичной при взрослой приступообразно-прогрессиентной шизофрении и оказались значительно выше (14), соответственно составили 17,4 % — у родителей и 10,6 % — у сибсов. В семейном круге пробандов приступообразно-прогрессиентной (шубообразной) шизофренией достаточно высоким оказался процент «стертых форм психоза» 27,0 % (у 42 из 155); происходит также накопление личностей с выраженной психэстетической пропорцией («смешанная шизоидия») 18,7 % (29 из 155) и гипертимного склада — 16,8 %

(26 из 155). Помимо шизофрении среди родителей пробандов этой группы наблюдались единичные проявления патологии иного круга, в частности, эпилепсии с редкими судорожными припадками — 1,9 %.

В группе рекуррентной детской шизофрении значительно преобладали девочки (13 из 18), что соответствует картине взрослой шизофрении с аналогичной формой течения. У 36 родителей пробандов этой группы не выявлены секундарные шизофренические психозы. Учитывая молодой возраст родителей можно ожидать прирост манифестных форм в этих семьях. У 2 сестер пробандов этой группы были манифестные шизофренические психозы, что составило 20 % по всем sibсам (см. таблицу № 4).

Анализ неманифестных форм психозов и выраженных аномалий характера показал, что среди родителей пробандов рекуррентной детской шизофренией явно преобладают личности гипертимного склада (36,1 %) и с выраженной психэстетической пропорцией (25 %). Поровну у родителей выявлены «стертые формы психоза» и личности с астеническим складом (11,1 %); стенические шизоиды, а также лица без акцентуированных черт встречались в равной степени в семейном круге пробандов рекуррентной шизофренией (8,3 %). При неполном анализе семейного фона второй и третьей степеней родства можно пока лишь констатировать, что наряду с отягощением эндогенными психозами достаточный удельный вес приходится на олигофрению, эпилепсию, алкоголизм, старческие психозы. Эта группа в общих чертах почти полностью соответствует клинической картине рекуррентной шизофрении взрослых.

В группе пробандов вялотекущей детской шизофренией значительно преобладали мальчики (28 из 36). Среди кровных родственников (78 человек: 72 родителя и 6 sibсов) не выявлено ни одного манифестного шизофренического психоза. Исследование семейного фона пробандов вялотекущей детской шизофренией показало, что здесь происходит накопление псевдопроцессуальных («дефицитарных») личностей — 26,4 %, выраженных аномалий характера (стенические шизоиды) — 23,7 %, латентных форм («стертые формы психоза») — 18 %.

Таким образом, на основании клинико-генеалогического изучения семей 194 пробандов различными формами течения детской шизофрении и их кровных родственников выявлены определенные закономерности. Гетерогенность этой группы в клиническом отношении подтверждена и генетическими данными. Это обстоятельство приводит к выводу, что формообразование детерминировано генетически. В семьях пробандов детской шизофренией мы не выявили отчетливого накопления у их кровных родственников расстройств

нешизофренической природы, что свидетельствует о высокой специфичности шизофренического генотипа. Более подробного генеалогического изучения требует группа вялотекущей детской шизофрении, в семейном круге пробандов которой, на настоящий период обследования, отсутствуют как секундарные случаи шизофрении, так и манифестные шизофренические психозы у сибсов. Отягощение расстройствами шизофренического спектра идет преимущественно по боковой линии родства.

Наши наблюдения обнаруживают много общего с теми, которые были получены при обследовании больных шизофренией юношеского и зрелого возраста. Это дает основания для дальнейших клинико-генеалогических исследований в сравнительно-возрастном аспекте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиндилис В. М. Генетика шизофренических психозов. Диссертация докторская, М., 1979.
2. Головань Л. И. Журн. невропат. и психиатр., № 2, 242—246, 1970.
3. Жабленски А. Эпидемиологический метод и поиски факторов риска и биологических маркеров в психиатрии. 3-я Всесоюзная конференция по биологической психиатрии, 1—3 февраля, М., 1984.
4. Жезлов а Л. Я. Клинические варианты шизофрении в раннем детстве. Дисс. канд., М., 1967.
5. Козлова И. А. Клинические особенности шизофрении раннего детского возраста (начало заболевания до 5 лет). Дисс. канд., М., 1967.
6. Лукашева И. Д. Анализ некоторых причин раннего начала шизофрении. Диссертация канд., М., 1973.
7. Москаленко В. Д. Клинические аспекты взаимодействия наследственности и среды при шизофрении: исследование близнецов и их семей. Дисс докт., М., 1980.
8. Озерова Н. И. Риск проявления и клинические особенности шизофрении в зависимости от пола родителей и детей. Дисс. канд., М., 1983.
9. Симеон Т. П. Шизофрения раннего детского возраста. М., 136 с. 1948.

10. Симеон Т. П., Кудрявцева. В. П. Клиника, этиология и патогенез шизофрении у детей и подростков. В кн. «Шизофрения у детей и подростков» М с. 11—52, 1959.
11. Снежневский А. В. Шизофрения и проблемы общей патологии Вестник АМН СССР, Медицина, с. 3—8, 1969.
12. Сухарева Г. Е. Лекции по психиатрии детского возраста, Медицина с. 289—296.
13. Чехова А. Н. Условия возникновения шизофрении в раннем детстве. В кн. «Актуальные проблемы психиатрии», М., с. 187—195.
- Н. Шахматова-Павлова И. В. Конституционально-наследственные факторы и формы течения шизофрении. Диссертация докторская. М., 1970.
15. Шендерова В. Л. Клинико-генеалогическое исследование юношеской непрерывной шизофрении. Дисс. докт. М., 1975.
16. Юрьева О. П. Клиника вялотекущей шизофрении у детей и подростков Дисс. докт., М., 1971.
17. Bender L. Genesis in schizophrenia during childhood.— Acta Paedopsychiatr., 1—6, 101—107.
18. Bender L. Mental illness in childhood and heredity. Eugenics Quarterly, 10, 1, 1—11.
19. Bender L. The concept of plasticity in childhood schizophrenia. Psychopathology of schizophrenia. New-York—London, 354—366, 1966.
20. Bender L. The Life course of children with schizophrenia. Amer. J. Psychiatr., 130, 7, 783—785, 1973.
21. Bender L. Schizophrenic spectrum disorders in the Families of schizophrenic children. Gen. res. in psychiatry. Hopkins Univ. press Baltimora, London. 125—134, 1975.
22. Bender L. and Faretra J. The relationship between childhood schizophrenia and adult schizophrenia. In: A. Kaplan (ed) Genetic factors in schizophrenia. 3, 28—64, 1972.
23. Erlenmeyer-Kimling L. Studies on the offspring of two schizophrenic parents. The Transmission of schizophrenia. J. Psychiatr. Res. 6, 1, 65—83, 1968.
24. Essen-Moiler E. The conception of schizoidia. Mschr. Psychiatr.

Neur. 112, 5/6, 258—271, 1966.

25. Fischer M. Psychoses in the offspring of schizophrenic Monozygotic. Twins and Normal co-Twins. The British J. of Psychiatry. 118, 43—52, 1971.

26. Fish B. Neurobiologic Antecedent of schizophrenia in children. Evidence for an Inherited congenital Neurointegrative Defect. An. gen. Psychiatr. 34, 1297—1313, 1977.

27. Goldfarb W. The subclassification of psychotic children: application to a study of longitudinal cases. J. Psychiatr. Res. 6, 333—34, 1968.

28. Heston and Denney. Interaction between life experience and biological factors in schizophrenia. The Transmission of schizophrenia. Pergamon press, 363—376, 1963.

29. Kallman F., Roth B. Genetic aspects of preadolescent schizophrenia. Amer. J. Psychiatr. 112, 599, 1956.

30. Kay, Roth, Atkinson, Stephens, Garside. Genetic Hypotheses and Environmental Factors in the Light of psychiatric Morbidity in the Families of schizophrenics. Brit. J. Psychiatr. 127, 109—118, 1975.

31. Kety S., Rosenthal D., Wender P., Schulsinger F., Jacobsen B. Mental illness in the biological and adoptive Families who have become schizophrenic: a preliminary report based on psychiatric interviews Gen. Res. in Psychiatry, Baltimore. London. 147—167, 1975.

32. Kidd K., Mallye S. Research designs for the study of gene-environment interactions in psychiatric disorders. Arch. Gen. Psychiatr. 35, 925—932, 1978.

33. Lowe J. Families of children with early childhood schizophrenia. Amer. J. Gen. psychiatr., 14, 26—30, 1966.

34. Morrison J. Adult psychiatric disorders in Parents of Hyperactive children. Amer. J. Psychiatry, 13, 7, 825—827, 1980.

35. Marcus J. Infant at risk for schizophrenia. Amer. Gen. Psychiatry. 38, 6, 703—713, 1981.

36. Meyers D. and Goldfarb W. Psychiatric appraisals of parents and siblings of schizophrenic children. Amer. J. Psychiatr. 118, 10, 902—908, 1962.

37. Reich W. The spectrum concept of schizophrenia Problems for

Diag-nostica practice. Amer. gen. Psychiatry, v. 32, 489—498, 1975.

38. Shakmatova-Pavlova J., Akopova I., Golovan L., Kozlova I. Nonmanifest disorders in closest relatives of schizophrenic patients (a psychopathological study of 818 persons). New Dimensions in psychiatry. Silvano Arieti M. D., 374—395, 1975.

39. Sakai P., Jamasaki J. Clinico-genetic Study of childhood schizophrenic. Clinica Gen. in psychiatry ed H. Mitsuda. Japan, 226—233, 1967.

40. Wender P., Rosenthal D., Rainer J., Greentill L., S a r-lin Br. Schizophrenics; Adoptind Parents. Archiv Gen. Psychiatry, v. 34, 772—784, 1977.

РЕЗЮМЕ

Изучены семьи 194 пробандов разными формами течения детской шизофрении: 122 мальчика (63 %) и 72 девочки (37 %) в возрасте от 3 до 15 лет с длительностью заболевания от 2 до 12 лет, а также 446 кровных родственников: родителей 383 и 63 сибса. Эта группа оказалась гетерогенной в клиническом отношении, что подтвердили данные генетического исследования. Секундарные случаи шизофрении и манифестные шизофренические психозы у родителей сибсов значительно преобладали в семейном круге пробандов приступообразно-прогредиентной (шубообразной шизофренией по сравнению со злокачественной (соответственно: 20 % и 37 %; 10 % и 10 %) и отсутствовали у родителей пробандов рекуррентной и вялотекущей шизофренией. Случаи манифестной шизофрении выявлены у 2 сибсов (20 %) пробандов рекуррентной шизофрении.

Различным был и семейный фон пробандов разными формами детской шизофрении и по распределению неманифестных форм психоза и аномалий характера. Накопление псевдопроцессуальных («дефицитарных») личностей и стеничных шизоидов значительно преобладало в семейном круге пробандов злокачественной и вялотекущей детской шизофренией, в то время как личности, отнесенные к рубрике «стертые формы психоза», распределялись преимущественно среди родителей пробандов приступообразно-прогредиентной (шубообразной) и рекуррентными формами детской шизофрении. Гипертимные личности встречались лишь среди родителей пробандов этих же форм течения детской шизофрении.

Таким образом, наше исследование выявило различия в семейном фоне между четырьмя группами пробандов с различными формами течения шизофрении не только на уровне

манифестных психозов, но и аномалий характера и неманифестных форм психоза.

Таблица 1. Частота заболевания шизофренией у родителей и сибсов 194 пробандов детской шизофренией

По л	Пробан ды		Родители				Сибсы	
	абс. ч.	%	абс. ч.	в том числе маниф.		абс. ч.	в том числе маниф.	
				шиз.	психозы		шиз.	психозы
				абс. ч.	%		абс. ч.	

К вопросу о потомстве больных неврозоподобной шизофренией.

Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста

М. Ш. Вроно (под. ред.)

В исследованиях, посвященных роли генетических факторов в механизмах передачи шизофрении, приводятся сведения относительно различных аспектов проблемы «больной родитель — больные дети».

Современными авторами подтверждаются установленные в результате предшествующих исследований факты, свидетельствующие о том, что потомство больных шизофренией составляет группу высокого риска этого заболевания даже в тех случаях, когда болен один из родителей (6, 11, 18). При этом в парах «родители—дети» обнаруживается сходство клинических проявлений болезни и главным образом — формы течения, а также совпадение преморбидных особенностей (2, 5, 24).

Однако, как справедливо указывает Е. Kwiatkowska (19), основное внимание авторов привлекает изучение манифестных форм, в то время как непсихотические формы психической патологии редко являются предметом специальных исследований. Даже в тех работах, в которых приводятся указания на накопление среди детей от больных шизофренией родителей не только расстройств шизофренического спектра, но также и разнообразных невротических нарушений (17, 18, 22), речь идет о потомстве больных манифестной шизофренией. Что же касается нисходящего поколения в семьях, где один из родителей болен неврозоподобной шизофренией, то данные на этот счет фактически отсутствуют.

Для ответа на вопросы о характере психической патологии среди потомков больных неврозоподобной шизофренией и анализа клинических характеристик шизофренического процесса в парах «родители—дети» в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНИЦПЗ АМН СССР предпринято исследование

нисходящего поколения в семьях, где по крайней мере один из родителей страдал неврозоподобной шизофренией.

С этой целью отобрано 130 обследованных генеалогическим методом семей, в которых пробандом являлся больной неврозоподобной шизофренией. Материал исследования составил две равные (по 65 семей в каждой) группы. Неврозоподобная шизофрения у пробанда протекала с преобладанием навязчивостей (I вариант) либо истерических расстройств (II вариант). В рамках каждого из вариантов неврозоподобной шизофрении можно было выделить случаи с неблагоприятным течением процесса (по типу злокачественной болезни навязчивостей — 25 пробандов, кататонии «под маской» истерии — 10 пробандов) и малопрогрессирующего течения, куда вошли остальные 95 пробандов (40 и 55 пробандов соответственно).

Оказалось, что во всех 35 случаях неблагоприятного течения процесса пробанды несмотря на достаточно зрелый возраст не вступали в брак и, соответственно, оставались бездетными. Тем самым они резко отличались по фертильности от больных, у которых заболевание протекало малопрогрессирующе. Хотя этот факт требует уточнения на более репрезентативном материале, в порядке предварительного предположения все же можно допустить, что бездетность определенной части больных неврозоподобной шизофренией отражает в этих случаях основную — неблагоприятную — тенденцию развития процесса. Такое предположение подтверждается тем обстоятельством, что низкая, почти полностью отсутствующая фертильность характерна для больных злокачественно протекающей шизофренией (14, 15). Теоретически этот факт находит подтверждение в концепции элиминации болезненных гамет (В. П. Эфроимсон, 1970), согласно которой мутантные формы могут существовать лишь в гетерозиготном состоянии, поскольку гомозиготы нежизнеспособны.

В результате из оставшихся 95 генеалогий больных неврозоподобной (малопрогрессирующей) шизофренией отобрано 50, где пробанды имели потомство². Из них в 22 наблюдениях речь идет о родителях, страдавших малопрогрессирующей шизофренией с преобладанием навязчивостей и в 28 — истерических расстройств. Данные о распределении психически больных родителей по полу и возрасту представлены в таблице 1.

Всего у этих 50 больных оказалось 58 детей, распределение которых по полу и возрасту в соответствии с вариантом шизофрении у одного из родителей приведено ниже в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, за исключением детей младенческого

возраста и первой переходной фазы развития, мы имели возможность анализа психической патологии у потомков больных неврозоподобной шизофренией в различных возрастных группах вплоть до юношеского и даже более зрелого возраста. В части случаев, где

¹ Показатель фертильности, определяемый в соответствующих популяционных исследованиях только для женщин, нами не вычислялся, так как результаты оказались бы заведомо недостоверными как из-за ограниченности материала, так и из-за возраста женщин-пробандов, ни одна из которых не достигла предела репродуктивного периода, определяемого разными авторами в 44—50 лет. Однако в данном контексте, на наш взгляд, этим можно пренебречь и применить термин в смысле оценки плодовитости в общем виде. За многолетний период исследования они фактически наблюдались проспективным методом, можно было судить и о динамике выявленных психопатологических расстройств, что имеет существенное значение. По мнению А. Erlenmeier-Kimling (1978), именно этот метод позволяет выделить из группы детей с высоким риском заболевания «истинных носителей шизофренических задатков».

Прежде чем приступить к анализу психической патологии в нисходящем поколении больных неврозоподобной шизофренией, подчеркнем, что вне зависимости от нозологической оценки речь идет о наиболее легком, «амбулаторном» уровне психопатологических расстройств, обнаруженных в представленной здесь выборке. Лишь в 3 случаях дети нуждались в постоянном наблюдении у психиатра и соответствующем лечении, во всех же остальных случаях, если и возникала необходимость обращения к врачу, то лишь за разовыми консультациями.

Однако несмотря на сравнительно неглубокий уровень психопатологических расстройств, они обнаруживались у 64,1 % обследованных потомков вне зависимости от варианта заболевания и пола больного родителя (см. таблицу 3). Полученные результаты вполне сопоставимы с данными других исследователей, отмечавших, что доля психических нарушений в потомстве больных шизофренией составляет не менее половины от их общего числа и даже более (2,8).

По своим психопатологическим характеристикам и особенностям динамики выявленные у большей части потомков пробандов психопатологические расстройства коррелировали, как это видно из таблицы 3, с болезненными проявлениями, свойственными соответствующим этапам критических фаз детского и подросткового возрастного развития (7, 9, 13, 21). Так, ретроспективно выявлявшиеся у детей при обследовании признаки невропатии с недостаточностью инстинктивных

реакций и вегетативных функций приходились на период первого возрастного криза (2—4 года); усложнение симптоматики с появлением тиков, заикания, гипердинамических нарушений, страхов — на возраст второй переходной фазы (7—8 лет). Следует при этом отметить, что у 2 детей этого возраста отмечались явления, обнаруженные (16) среди потомков больных шизофренией и обозначенные автором термином «суперфрения». Наряду с богатой фантазией, творческими способностями исследователь наблюдал у таких детей «сверхвозбудимость» нервной системы и отметил, что в подобных случаях повышен риск возникновения субпсихотических эпизодов. Пубертатной фазе соответствовали преимущественно психопатические проявления, как патологическое характерологические, так и в виде патологических реакций (протеста, эмансипации и пр.).

Именно поэтому окончательная нозологическая оценка выявленных расстройств, особенно с учетом того обстоятельства, что, как показало проспективное исследование (в случаях, где предоставлялась такая возможность), нередко обнаруживается тенденция к их частичной и даже полной редукции, не входила в задачу данного исследования. Важно отметить лишь высокий удельный вес психопатологических расстройств в изученной выборке.

В то же время необходимо подчеркнуть, что квалификация состояния 4 из 21 обследованных в возрастной группе от 5 до 10 лет потомков пробандов в рамках детской шизофрении представляется несомненной. Речь идет о мальчиках 6—7 лет с характерным для шизофрении, развивающемся в детском возрасте преобладанием негативных расстройств над позитивными (1, 4, 16).

Вялость мимики, моторная неловкость, отсутствие детской живости выделяли их из детского коллектива, что отмечалось воспитателями и педагогами. Оторванные от реального, не испытывающие потребности в пользовании спонтанной речью, они обнаруживали симбиотический тип контакта (по М. Mahler). Не проявляя ласки к матери, они в то же время в ее отсутствие выражали беспокойство. Игровая деятельность этих детей отличалась стереотипностью, схематизмом (так, один из них все время посвящал чтению философских и энциклопедических словарей, регистрируя даты жизни великих людей и разницу в их возрасте). Содержание психологически непонятных, возникающих без видимых причин страхов было причудливым (страх поселившейся в голове змеи, паутины). Нередко они проявляли импульсивную агрессию к близким, на короткие периоды утрачивали приобретенные навыки опрятности, что могло носить характер особого ритуала. В одном из этих наблюдений на первый план выступали явления «аутистической

психопатии» (по Н. Asperger). По мнению М. Ш. Вроно, (1976) для детей, родившихся в отягощенных шизофренией семьях, этот тип дизонтогенеза весьма характерен и диагностика шизофрении в таких случаях становится бесспорной.

Таким образом, как показывает проведенное исследование, среди потомков больных невротоподобной шизофренией наблюдается характерное для шизофрении в целом накопление психической патологии.

Однако результаты проведенного исследования не позволяют прийти к выводу об абсолютном преобладании расстройств «шизофренического спектра» среди потомков больных малопрогрессирующей шизофренией, как это наблюдается при изучении представителей нисходящего поколения больных манифестными формами эндогенного процесса (5, 6, 12).

В этой связи возможно высказать предварительное предположение о том, что обнаруженная особенность отражает общие характеристики (согласно уже полученным нами ранее данным) сравнительно ограниченного круга расстройств «шизофренического спектра», относящихся главным образом к его «мягкому» полюсу, и более широкими, чем при манифестной шизофрении, конституциональными влияниями (накопление психопатий не только шизоидного, но также и других типов).

Для проверки допустимости такого предположения обратимся к рассмотрению 9 пар «родители—дети», где возраст 10 потомков составлял 16—27 лет. У всех 9 родителей (8 матерей и 1 отец) заболевание протекало с преобладанием истерической симптоматики. Хотя 4 потомка в этих парах и отнесены к числу «пораженных», психическая патология у них не выходила за рамки пограничных состояний. При этом у 2 из них речь идет о психопатии истерического типа с совпадением «сквозных» конверсионных симптомов с наблюдавшимися у родителей. В тех же 5 случаях, которые отнесены к шизофрении, речь идет о малопрогрессирующей форме с преобладанием фобий, психопатоподобных нарушений. Общая «семейная» тенденция к благоприятному течению процесса проявлялась и в том, что у 2 заболевших детей к возрасту зрелости (22 года, 27 лет) формировались резидуальные состояния — псевдопсихопатии гиперстенического типа с явлениями «ипохондриии здоровья», оцениваемые как наиболее благоприятные в прогностическом отношении (Смулевич А. Б. с соавт., 1982).

Другим аргументом в пользу справедливости высказанного выше предположения может служить интерпретация того факта, что среди «пораженных» потомков, диагностированных в рамках шизофрении, не только не наблюдалось утяжеления картины болезни, но и феномена антиципации. Сходные данные приводят

(10), основываясь на анализе родословных III больных шизофренией. С точки зрения ряда авторов (3, 12), более раннее начало заболевания (антиципация) и его относительно более прогрессивное течение у потомков отражают возрастание гомозиготности в нисходящем поколении. В таком случае установленные нами обратные соотношения могут коррелировать с противоположными клинико-биологическими зависимостями, что нуждается в подтверждении на репрезентативном материале.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башина В. М. Ранняя детская шизофрения. Статика и динамика. М., Медицина, 1980, 247 с.
2. Буторина Н. Е. Роль биологического и социального факторов в происхождении невротических расстройств у детей от больных шизофренией родителей. В кн.: IV симпозиум детских психиатров социалистических стран. М., 1976, с. 162—166.
3. Вартанян М. Е., Гиндилис В. М. Болезни с наследственным предположением. В кн.: Генетика и медицина. М., 1979, с. 89—100.
4. Вроно М. Ш. Шизофрения в детском и пубертатном возрасте. В кн.: Руководство по психиатрии. М., Медицина, 1983, с. 355—373.
5. Генетические и эволюционные проблемы психиатрии.— В. Г. Колпаков, М. С. Рицнер, Н. А. Корнетов и др.— Новосибирск: Наука, 1985, 251 с.
6. Козлова И. А. Риск заболеваемости в семьях больных шизофренией родителей. В кн.: V Всероссийский съезд невропатол. и психиатр., т. III (тезисы докладов). М., 1986, с. 254—256.
7. Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста. М., Медицина, 1977, 607 с.
8. Крауле И. В. Дети от родителей, больных шизофренией. Журн. невропатол. и психиатр., 1969, № 2, с. 239—242.
9. Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. Л., Медицина, 1977, 208 с.
10. Нутенко Э. А., Хитрик Л. А. Сопоставление клиники и течения шизофрении у близких родственников в 111 семьях. Журн. невропатол. и психиатр., 1965, № 10, с. 1547—1553.

11. Москаленко В. Д. Сравнительное клинико-генеалогическое исследование семей с одним или двумя больными шизофренией родителями. Дисс. канд., М., 1972.
12. Озерова Н. И. Риск проявления и клинические особенности шизофрении в зависимости от пола родителей и детей. Дисс. канд., М., 1983, 119 с.
13. Сухарева Г. Е. Лекции по психиатрии детского возраста. М., Медицина, 1974, 320 с.
14. Шахматова И. В. Генеалогические исследования. В кн.: Шизофрения, М., Медицина, 1972, с. 160—185.
15. Шендерова В. Л. Клинико-генеалогическое исследование непрерывной шизофрении. Дисс. докт., М., 1974, 399 с.
16. Anthony E. J. Clinical evaluation of children with psychotic symptoms. Am. J. Psychiat, 1968, v. 126, n. 2: 177—184.
17. Cowie V. The incidence of neurosis in the children of psychotics. Acta Psychiat. Neurol. Scand., 1961; 37: 37—87.
18. Heston L. L. Psychiatric disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers. Brit. J. Psychiat, 1966; 112: 819—825.
19. Kwjatkowska E. Невротические состояния у детей, рожденных в семьях больных шизофренией (Краков, ПНР) в кн.: Симпозиум детских психиатров соц. стран. М., 1976, с. 217—222.
20. Larsson G., Larsson A. Health of children whose parents seek psychiatric care. Acta Psychiat. Scand., 1982; 66, n. 2: 154—162.
21. Stutte H. Kinder-und Jugendpsychiatrie. In: Psychiatrie der Gegenwart. Bd. II, Berlin—Heidelberg—New York, 1960: 952—1087.
22. Sulestrowska H., Borys E. Mental disorders in children of schizophrenics. Psychiat. Pol., 1973; 12: 157—165.
23. Walker E., Shay e J. Familial schizophrenia. A predictor and attentional abnormalities in schizophrenia. Arch. Gen. Psychiat., 1982; 39, n. 10: 1153—1155.
24. Zehnder M. Der Krankheitsbild und Krankheitsverlauf bei schizophrenen Geschwistern. Monatschr. Psychiat. Neurol, 1941; v. 103, 4/5, 5: 231—276.

РЕЗЮМЕ

При обследовании 58 детей от родителей, страдающих

неврозоподобной шизофренией, подтвержден факт накопления психопатологических расстройств среди потомков больных шизофренией. Установлено, что формы психической патологии в изученной выборке выходят за рамки «шизофренического спектра», что отражает характерные особенности наследственного отягощения при благоприятном течении эндогенного процесса.

Таблица 1. Распределение больных неврозоподобной шизофренией родителей (пробандов) по полу и возрасту

Пол	Возраст				
	до 25 лет	26- 30	31— 35	36— 40	св. 40 лет
Мате ри	5	16	9	4	7
Отцы	1	3	3	2	—

ИТОГО..... 50

Таблица 2. Распределение детей от больных неврозоподобной шизофренией родителей по полу и возрасту (в соответствии с вариантом заболевания одного из родителей)

Родители	Дети возраст					
	по л	до 4 лет ²	5— 10	11 — 15	16- 20	св. 20 лет
вариант заболевания ¹	М	5	2	1	1	-
I вариант	Ж	6	6	3	-	- II вариант
	М	4	5	1	4	3
	Ж	2	8	4	1	2
Всего		17	21	9	6	5

ИТОГО..... 58

¹ I вариант — родители, страдающие малопрогрессирующей шизофренией с преобладанием навязчивостей; II вариант — с преобладанием истерических расстройств.

² Поскольку большая часть детей этого возраста оказалась недоступной генеалогическому обследованию, в наши дальнейшие рассуждения эти 17 детей не включаются. Отметим лишь, что все остальные потомки обследованы лично и при необходимости консультированы специалистами из клиники

расстройств детского возраста ВНЦПЗ АМН СССР.

Таблица 3. Психическая патология у потомков больных неврозоподобной шизофренией

	Количество «пораженных» потомков (в абсолютных числах) ¹			
	5—10 лет	11 — 15	16—20	св. 20 лет
Невропатия	8			
Психопатия ²		4	2	2
Шизофрения ³	4		3	2
Всего	12	4	5	4

ИТОГО..... 25 (из 58 детей или 41, обследованных лично).

¹ В связи с ограниченным числом наблюдений статистическая обработка полученных данных не проводилась.

² По степени выраженности патохарактерологические нарушения могли соответствовать акцентуации.

³ Включено 2 случая псевдопсихопатий, сформировавшихся после стертых приступов («шубов»), перенесенных в детстве.

Шизофрения у близнецов в сравнительно-возрастном аспекте.

Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста

М. Ш. Вроно (под. ред.)

Близнецовый метод позволил доказать основной закон генетики развития: индивидуальные свойства каждого организма формируются, складываются в онтогенезе под влиянием генотипа и среды. Закон взаимодействия наследственности с физической и социальной средой относится к любым признакам человека, к особенностям строения его тела, физиологическим функциям, патологии.

Психические функции в норме и патологии труднее поддаются определению и учету в качестве признаков для генетического анализа, по сравнению, например, с такими физиологическими признаками, как динамичность нервных процессов, изучаемая с помощью ЭЭГ-методики, и др. Возможно, поэтому роль генотипа в этиологии и патогенезе психических заболеваний длительное время ставилась под сомнение. Однако к настоящему времени, благодаря как близнецовым, так и семейным исследованиям, ведущая роль наследственности в развитии ряда психических заболеваний (шизофрении, маниакально-депрессивного психоза,

эпилепсии) твердо установлена. В то же время вопрос о взаимодействии генотипа и среды в процессе онтогенеза, т. е. в разные возрастные периоды индивида, изучен весьма недостаточно. Близнецовая модель дает определенные возможности для изучения роли генотипа и среды при шизофрении в разном возрасте, если есть возможность сопоставить конкордантность изучаемых признаков в выборках различного возраста или длительное время проследживать одну и ту же выборку близнецов. Результаты такого изучения имеют не только теоретический, но и практический интерес.

В практике психиатра типична такая ситуация. На лечении находится больной, происходящий из близнецовой пары. Мать больного спрашивает, обязательно ли заболеет второй близнец, когда можно ожидать проявления заболевания у второго близнеца, когда можно считать, что опасность миновала и т. п. Чтобы правильно ответить на все эти вопросы, необходимо изучить заболевание на близнецовых выборках с началом болезни у близнецов-пробандов (т. е. тех, кто первым оказался в поле зрения психиатра-исследователя) в разном возрасте. Взаимодействие генотипа и среды в онтогенезе можно проследить, если сравнить выборки близнецов с началом шизофрении в детском, юношеском, зрелом и пожилом возрасте. Тем самым устанавливается зависимость степени конкордантности от возраста к началу заболевания. Степень риска для близнеца-партнера зависит от множества факторов, среди которых немаловажное значение имеет и возраст.

Цель настоящего сообщения — показать влияние возраста манифестации шизофрении на степень конкордантности по шизофрении МЗ и ДЗ близнецов и показать на клиническом наблюдении возможные внутрипарные различия клинических проявлений шизофрении у МЗ близнецов с различным возрастом манифестации заболевания. Нами изучены 123 пары близнецов: 36 моно- (МЗ) и 87 дизиготных (ДЗ), из которых один или оба болели шизофренией. Средний возраст близнецов к моменту обследования составил 30,7 года.

Близнецов-пробандов мы разделили на три группы в зависимости от возраста к началу (манифестации) шизофрении: 1-я группа — до 20 лет (17 МЗ и 38 ДЗ пар), 2-я группа — пробанды заболели в возрасте 20—40 лет (17 МЗ и 46 ДЗ пар), 3-я группа — заболевание манифестировало после 40 лет (2 МЗ и 3 ДЗ пары).

Сравним теперь конкордантность в трех группах: в I группе 75 % в МЗ и 34 % в ДЗ парах, во 2 группе — 58 % в МЗ и 27 % в ДЗ парах, в 3 группе — 50 % в МЗ и 0 % в ДЗ парах. Иными словами, чем моложе возраст, в котором манифестирует шизофрения у первого близнеца, тем чаще заболевает его партнер.

Следовательно, степень конкордантности при прочих равных условиях зависит и от возраста к моменту проявления заболевания.

При обращении к литературе мы не нашли специальных исследований о конкордантности близнецов по шизофрении в сравнительно-возрастном аспекте. Специального изучения детской шизофрении на близнецах не проводили. Но имеются данные о раннем детском аутизме у близнецов. Сравнительный анализ этой патологии и шизофрении возможен, т. к. ранний детский аутизм хотя и не всегда, но часто по своей нозологии есть проявление детской шизофрении.

Если суммировать сообщения о парах близнецов с диагнозом раннего детского аутизма, то в доступной нам литературе мы насчитали 14 МЗ и 4 ДЗ пары, в этом материале конкордантность по заболеванию составляет 86 % среди МЗ и 25 % среди ДЗ близнецов. Для выводов о роли генетических и средовых факторов в этиологии раннего детского аутизма этот материал недостаточен, т. к. он не является систематической выборкой, а есть лишь сумма казуистических случаев. Требованию правильного составления выборки отвечает единственная пока работа (4), в которой сообщается о 11 МЗ и 10 ДЗ парах. Подсчет конкордантности производился двояким образом: с учетом синдрома аутизма в узком смысле и с учетом всех других психических расстройств. Авторы считают, что несмотря на четкую очерченность синдрома Каннера и на наличие клинических критериев диагностики этого страдания, все же синдром может варьировать от больного к больному. Эта мысль подтверждается и наличием внутрипарных различий клиники синдрома Каннера у близнецов. По мнению Folstein и Rutter (4), синдром Каннера неоднороден и аутизм является лишь составной частью его. Собственно аутизм они считают поведенческой характеристикой, которая вряд ли наследуется в чистом виде. Если же генетический фактор и лежит в основе заболевания, то он, возможно, обуславливает более широкий спектр расстройств, которые авторы обозначили как «нарушение познавательных функций». Учитывали конкордантность по одному аутизму и по «нарушению познавательных функций». В это понятие, судя по приводимым наблюдениям, вошли практически все иные, помимо симптома аутизма, психические отклонения: различные виды речевого дефицита, задержка психического развития в целом, «аутистическая психопатия», трудности контактов и эмоциональные нарушения, болезненная сенситивность, робость, крайняя застенчивость, фобии.

Авторы установили, что парная конкордантность у МЗ близнецов по аутизму составляет 36 %, а по нарушению познавательных функций 82 %, у ДЗ близнецов — соответственно 0 % и 10 %. Эти

данные свидетельствуют, что наследуется не столько сам аутизм, сколько предрасположение к более широкому спектру расстройств, куда аутизм входит как составная часть.

Не решая вопроса об окончательной нозологической принадлежности описываемых Folstein и Rutter расстройств, попытаемся их условно принять за шизофрению детского возраста с тем, чтобы сравнить с результатами близнецовых исследований шизофрении пубертатного и зрелого возраста.

Если детская шизофрения на близнецах совсем не изучалась, то относительно этого заболевания с началом в пубертатном возрасте имеется одно исследование на близнецовой модели (5). В этой работе сообщается о 17 МЗ и 35 ДЗ парах близнецов. Шизофрения у близнеца-пробанда началась в пубертатном или препубертатном возрасте. Парная конкордантность по шизофрении в этой выборке составила 71 % в МЗ и 17 % в ДЗ парах. Авторы имели возможность наблюдать этих близнецов и несколько лет по миновании пубертатного возраста, за это время у некоторых соблизнецов еще возникли случаи шизофрении, в результате конкордантность повысилась до 88 % у МЗ и до 23 % у ДЗ близнецов.

Сопоставим данные о конкордантности у близнецов с различным возрастом к началу психического заболевания — таблица 1.

Таблица 1. Парная конкордантность по шизофрении детского, пубертатного и зрелого возраста у МЗ и ДЗ близнецов

Возраст пробанда к началу шизофрении	Конкордантность у близнецов в %	
	МЗ	ДЗ
Ранний детский	82	10
Пубертатный	71 (88)*	17 (23)*
Зрелый	73	27

** С учетом и тех близнецов, которые заболели после пубертатного возраста.*

В таблицу 1 мы поместили данные Folstein и Rutter (4), условно принимая ранний детский аутизм за эквивалент шизофрении раннего детского возраста, сопоставили их с данными Kallmann и Roth (5) о шизофрении препубертатного и пубертатного возраста, а также с собственными данными о шизофрении у близнецов зрелого возраста (3). Из таблицы 1 следует, что чем раньше начинается шизофрения, тем выше степень конкордантности у МЗ близнецов. Эта же закономерность была заметна и при разделении собственной выборки близнецов на 3 подгруппы в зависимости от возраста манифестации

шизофрении у близнеца-пробанда. По-видимому, можно заключить, что ранняя манифестация болезни при прочих равных условиях (форма течения, регистр симптоматики и т. д.) может свидетельствовать о большей тяжести заболевания. Чем тяжелее протекает заболевание, тем выше степень конкордантности МЗ близнецов. Однако в каждом отдельном случае необходимо принимать во внимание и неблагоприятные факторы внешней среды, утяжеляющие течение заболевания.

Сам возраст манифестации шизофрении не является признаком с жесткой генетической детерминацией. Заболевание в МЗ парах редко проявляется синхронно. Когда имеется внутрипарная разница по возрасту к моменту проявления заболевания. Но при анализе как собственной выборки близнецов, так и данных литературы, мы могли отметить следующую закономерность: чем раньше начинается заболевание у пробанда, тем меньше тот интервал времени, который определяет начало заболевания у первого и второго близнеца. В конкордантных парах по раннему детскому аутизму этот интервал минимален, оба близнеца заболевают почти одновременно. По данным Kallmann и Roth (5), в 15 конкордантных МЗ парах 10 соблизнецов заболели тогда же, когда и пробанды, а 5 несколько позже, по миновании пубертатного возраста. При изучении шизофрении взрослых мы уже отмечали (1), что для второго близнеца риск заболеть особенно велик в первое пятилетие после манифестации болезни у пробанда. Лишь в единичных наблюдениях, по данным мировой литературы, отмечалась «слишком поздняя», «отставленная» манифестация у МЗ близнеца-партнера вплоть до 30-летнего интервала (3).

Сравнительно-возрастное изучение шизофрении на близнецах показывает еще одну общую особенность результатов. В каком бы возрасте не начиналась болезнь, она никогда не протекает абсолютно одинаково у двух МЗ партнеров, всегда есть та или иная, хотя бы и незначительная степень внутрипарной вариабельности клинических проявлений. В то же время логично предположить, что с возрастом, т. е. по мере накопления средовых воздействий, внутрипарная вариабельность клинических характеристик может увеличиваться. Клинические наблюдения тоже свидетельствуют об этом, однако систематическому изучению данный вопрос не подвергался.

В качестве иллюстрации проводим клинические наблюдения за 1 парой МЗ близнецов с различным возрастом манифестации шизофрении у партнеров.

Старший близнец Т-н А. Н.

Наблюдается у психиатра с 14-летнего возраста.

Родился первым из двойни в легкой асфиксии. Роды сухие, длительные при ягодичном предлежании. Масса тела при рождении 2550 г (на 50 г больше, чем у соблизнеца). В развитии не отставал, ходить начал первым на 1 мес. раньше брата-близнеца.

Внешнее сходство братьев-близнецов было так велико, что все их путали, но мать отличала старшего близнеца по несколько большему росту и массе тела («у него кость крупнее»).

По количеству и тяжести перенесенных в раннем детстве инфекций различий с братом не отмечалось. По характеру в детстве близнецы похожи: любознательные, спокойные, тихие, послушные, ласковые, застенчивые. Тем не менее, старший близнец отличался от соблизнеца: был разговорчивее, смелее, настойчивее.

В 1-ом классе учились вместе, но сидели на разных партах, т. к. по внешнему сходству их путали. В дальнейшем учились в разных классах. Успевал несколько лучше брата.

Сам больной считает, что первые признаки психического заболевания появились у него примерно в 11-летнем возрасте, а к психиатру родители обратились, когда ему было 14,5 лет. В 11 лет появилась навязчивая мысль о том, что через грязные руки он может отравиться. Чаше, чем нужно, мыл руки. Затем присоединилось иное по содержанию навязчивое расстройство — появление в мыслях бранных слов. Чтобы избавиться от них, должен был вставлять в свою речь слово «что», в связи с чем речь была грамматически неправильной. В первые три года навязчивые опасения и хульные мысли были не очень интенсивными и мучительными.

В 14 лет они усилились и появились мысли, что на улице на него как-то по-особому смотрят прохожие. Особенно мучительно переживал появление бранных слов, хульных мыслей. «Они так мне надоели, что доводили меня до слез». Чаше вставлял в свою речь слово «что», появилось ритуальное движение — ударял рукой по стене.

В 14,5 лет в связи с усилением навязчивых расстройств впервые был осмотрен психиатром и госпитализирован в Московскую детскую психиатрическую больницу № 6, где находился 2,5 мес.

По данным истории болезни

При поступлении мать жалуется, что ребенок боится заразиться, постоянно моет руки, иногда выкрикивает бранные слова, часто

не к месту произносит слово «что».

Психический статус в больнице: сознание не нарушено, ориентирован полностью, хорошо доступен контакту. Рассказывает о навязчивостях, вслух произносит бранные слова. Боится заболеть, умереть, опасается, что это может случиться и с родными. Иногда кажется, что окружающие на него подозрительно смотрят, говорят о нем. Охотно рассказывает о болезненных переживаниях, полной критики к своему состоянию нет. Монотонен, однообразен, мимика бедная. Интеллект соответствует возрасту.

В отделении постепенно состояние улучшилось: исчезли страхи, стал активнее, жизнерадостнее, навязчивое стремление повторять слова осталось, но это перестало быть мучительным. Выписан домой с улучшением.

В физическом и неврологическом состоянии отклонений от нормы не выявлено. Лечение: элениум от 10 до 30 мг/сут, стелазин 10 мг/сут, аминазин 50 мг/сут.

После выписки в последующие 9 лет (до последнего нашего наблюдения) в больницу не поступал. По своей инициативе в психоневрологический диспансер обращался, но реже, чем брат-близнец. Амбулаторное лечение принимал нерегулярно, лишь при усилении навязчивостей. Утверждает, что после стационарного лечения навязчивых расстройств не испытывал 1,5 года. Затем они возобновились, но были малоинтенсивными и больной мог скрывать их от родителей. Навязчивое появление в мыслях бранных слов и желание произнести их вслух оставалось постоянно, навязчивости другого содержания то появлялись, то исчезали. Интенсивность этих расстройств была умеренной, мать не замечала у больного ритуальных движений.

Продолжал учиться. Окончил 8 классов и торговый техникум. С 19 лет трудовая деятельность. С тех пор и до настоящего времени работает продавцом в универсаме. С работой справляется, однако, тяготится материальной ответственностью. Отказался от предложения стать заведующим отделом. Пользуется уважением в коллективе, в течение ряда лет является секретарем комсомольской организации. Участвует в художественной самодеятельности — играет в оркестре русских народных инструментов на балалайке и гитаре. В 24 года женился. От жены скрывает факт стационарирования в психиатрическую больницу и тщательно скрывает имеющиеся навязчивости.

Осмотрен психиатром на дому с его согласия в связи с исследованиями по близнецовой программе. Больному 24 года.

Психический статус. Чувствует себя хорошо. Настроение ровное. Лишь иногда беспокоят навязчивости такого рода: в мыслях непроизвольно возникают бранные слова, которые каким-то образом связываются с тем человеком, о котором он думает в этот момент. Чтобы этой связи не произошло, ему необходимо в свою речь вставить слово «что». Навязчивое возникновение бранных слов считает главным и самым неприятным расстройством. Есть и другие, менее мучительные навязчивые действия: стремление совершать ряд повторных действий, например, переключивание вещей с места на место, запираение и отпираение замка, включение и выключение света и др. Эти действия совершает для предотвращения чего-то плохого. Если в какой-то момент в мыслях возникает представление о чем-то плохом (напр., смерти человека), то, чтобы не случи лось беды с близкими, совершает навязчивое действие, после чего испытывает успокоение, облегчение. Эти навязчивости возникают преимущественно в вечернее время, когда он ничем не занят. На работе они редки, ритуалы удается скрыть от окружающих. Говорит, что навязчивости не мучительны для него, «сжился с ними», они непрерывно длятся вот уже 8 лет. Понимает, что они есть проявление болезни, но с его точки зрения, это такой пустяк, что в целом считает себя здоровым. В то же время с тревогой расспрашивает врача, отчего у него появилась в груди боль, в области грудины нащупал у себя опухоль (объективно не подтвердилось), отмечает, что похудел в последнее время. В связи с этим хотел обратиться к хирургу.

Психически инфантилен, мышление конкретное, с трудом производит обобщение, анализ фактов, хорошо понимает лишь простые, конкретные вопросы.

Сравнивая себя с братом-близнецом, отмечает, что они хотя и похожи характерами, но есть и отличия. Себя описывает более активным, общительным. Сам он легче, чем брат, устанавливает контакты с людьми, у него всегда было больше знакомых девушек, 4 мес. назад женился. Ко всему происходящему относится активно. Так, если видит, что кто-то неправ, обязательно вмешается, будет отстаивать свою точку зрения, в то время как брат обычно молчит в подобной ситуации. Отрицая свое лидерство в паре, все же отмечает, что ему часто приходится опекать брата, защищать его. После стационарного лечения в психиатрической больнице изменений в своем характере не отмечал.

Лечение принимает нерегулярно. Месяц назад прекратил прием седуксена и элениума, после чего усиления навязчивых расстройств не отмечалось.

В физическом и неврологическом состоянии отклонений от

нормы не обнаружено.

Диагноз: малопрогредиентная шизофрения с тенденцией к приступообразному течению.

Инициальные расстройства проявились в 11 лет, когда возникли навязчивые опасения и навязчивые действия (боязнь заразиться и мытье рук). Манифестация болезни произошла в 14 лет. Синдром навязчивых состояний стал более выраженным — опасения усилились до выраженных страхов заболеть, умереть. Появились новые по содержанию навязчивости — «бранные слова», что, по-видимому, сближается с хульными мыслями. Ритуальные действия направлены на защиту себя от воображаемого несчастья. Отмечались также рудиментарные бредовые расстройства — идеи отношения. Длительность манифестного приступа болезни около 3 мес., затем ремиссия 1,5 года с полным исчезновением навязчивых явлений.

Дальнейшее течение болезни становится регредиентным. Навязчивые мысли, действия существуют как парциальное расстройство, хотя и приобретают длительный характер, но не нарушают социально-трудовую адаптацию.

Заболевание возникло у личности сенситивной, но не тревожно-мнительной. Выраженных изменений личности не произошло, хотя можно предположить, что именно в результате раннего начала шизофрении произошла задержка развития, о чем свидетельствует явный психический инфантилизм больного.

Младший близнец Т-н С. Н.

Наблюдается психиатром с 8-летнего возраста.

Родился вторым из двойни. Признаков асфиксии не отмечено. Масса тела при рождении 2500 г, т. е. на 50 г меньше, чем у брата, рост короче на 2 см. Развитие без отставания, но начал ходить и говорить вторым из пары. В дошкольном возрасте лидерство отрицается. В школе с 7 лет, учился несколько хуже брата, хотя был усидчивым, аккуратным. Уже в раннем детстве был несколько мнительным в отношении своего здоровья: при ушибе требовал лечения, боялся умереть. Иногда высказывал пожелание, чтобы не старела мать.

Первые признаки психического заболевания проявились остро, в возрасте 8 лет. Пришел из школы тревожным, сбивчиво рассказывал, что товарищ дал ему какой-то старый билет: «Что мне теперь будет?» Другой товарищ положил ему в тарелку котлету, что также сильно встревожило. Плакал, боялся умереть, плохо спал ночью, звал маму, просил посидеть с ним, спрашивал, не умрет ли он. Днем был задумчив, застывал в

одной позе, пищу принимал с опаской, подолгу рассматривал ее, искал какие-то пятнышки. Мать обратилась к психиатру. Больной был немедленно госпитализирован в Московскую детскую психиатрическую больницу № 6 в возрасте 8,5 лет, где находился 4 месяца.

При поступлении мать предъявляет жалобы, что у мальчика страх неизвестного, боится принимать пищу, заторможен.

Психический статус в больнице. Заторможен, мимика застывшая, несколько растерян. На вопросы отвечает охотно, ищет помощи, хочет лечиться. Крайне не уверен, не знает, как отвечать. Употребляет такие выражения, как «наверное, может быть, не знаю, так или не так». Ест медленно, долго рассматривает пищу. Речь тихая, временами затухающая. Вспоминает различные события прошлой жизни, при этом сомневается, так он что-либо сделал или не так. Постоянно чего-то боится, но не может объяснить — чего конкретно. На детей в отделении первое время не обращает внимания. Постепенно состояние улучшилось, исчезли страхи и скованность, общался с детьми, скучал по дому. Оставался медлительным, в выражении лица не хватало живости, эмоционально бледен.

В сомато-неврологическом статусе без отклонений от нормы.

Лечение: андаксин, поливитамины, микстура Бехтерева.

Выписан с рекомендацией вновь госпитализировать в больницу на летнее время для дальнейшего наблюдения и лечения. Дома находился 3 мес., затем снова был помещен в ту же больницу. По словам матери, после выписки из больницы состояние было хорошим, настроение жизнерадостным. Хорошо учился, был дружен с детьми, страхов не испытывал. Месяц спустя во время игры его ударили в живот. Удар был несильным, в тот момент даже не плакал, но запомнил слова проходившей женщины: «От этого можно умереть». Пришел домой в слезах, весь дрожал от волнения, говорил: «Я, наверное, сейчас умру». Затем ежедневно появлялся страх смерти. С опаской отмечал, что у него «опускается живот, что-то в животе шевелится, останавливается сердце, оно стало слишком медленно биться». Не мог засыпать один, звал маму. Стал медлительнее, реже улыбался. Такое состояние продолжалось около 2 мес., в это время учебу продолжал, закончил 3 класс. Затем повторно поступил в ту же психиатрическую больницу и находился там 2 мес. 1 нед. Больному 9 лет.

Психический статус в больнице (по данным истории болезни). В беседе держится напряженно, сидит в однообразной позе, движения скованы. В течение всей беседы не меняет позы, смотрит прямо перед собой и не поворачивает

головы. Взгляд застывший, зрачки расширены, мимика однообразная, бедная, на шутку не реагирует, часто боязливо озирается по сторонам. Говорит тихим голосом, неуверенно. Речь с достаточным запасом слов, на вопросы отвечает по существу, но односложно, ожидает вопросов с напряжением, как будто чего-то боится. Рассказывает, что раньше было много «разных страхов». Боялся билета, боялся заразиться, есть, умереть. Теперь ничего не боится, но в процессе беседы выясняется, что и теперь боится умереть, особенно по вечерам. Тепло отзываясь о брате, сестре, родителях. Интеллект нормальный.

В отделении первое время порой тревожен, напряжен, ипохондричен, фиксирован на опасениях. К концу пребывания страхов и навязчивостей не отмечается. Стал живее, держится свободно, настроение хорошее, приветлив, общителен, активен в играх с детьми. Выписан в хорошем состоянии.

Лечение: курс инсулинотерапии — гипогликемические дозы до 14 ед., микстура Бехтерева, поливитамины.

После выписки в последующие 15 лет до момента последнего нашего наблюдения в больницу не госпитализировался. Продолжал учиться в школе, закончил 10 классов. Успеваемость была, как и прежде посредственной, классов не дублировал. По мнению матери, и самого больного, характером он заметно не менялся — оставался мягким, ласковым, покладистым. Дружил со сверстниками, — увлекался игрой на гитаре и балалайке, много лет занимался в музыкальном кружке. Кроме того, в школьные годы занимался в слесарном кружке, увлеченно слесарничал.

По сравнению с братом-близнецом, был мягче, менее напорист и упрям, более замкнутый, несмелый в новой ситуации. Активно с кем-нибудь познакомиться ему было трудно, особенно стеснялся при девушках. Дома к родным и брату относился тепло, заботливо.

Пытался поступить в авиационный институт, но не сдал вступительных экзаменов. Особенно не переживал и больше не учился. Поступил на завод вначале учеником токаря, где работает до настоящего времени токарем 3 разряда. Живет с родителями, не женат.

Через 5 лет после выписки из больницы, в возрасте 14 лет, появилось навязчивое стремление часто мыть руки. Если дотронется до чего-либо, то считает руки грязными. Тогда же было другое навязчивое действие — частое моргание. Данный эпизод с навязчивостями длился полгода. Настроение в это время оставалось обычным, самочувствие особенно не

портилось. Понимал ненужность и бессмысленность столь частого мытья рук, но тягостными переживаниями это не сопровождалось. Обращался к психиатру, принимал лекарства амбулаторно. На успеваемости это состояние не отразилось, а через полгода навязчивости прошли и до 22 лет не возобновлялись.

С 22 лет и до настоящего времени (больному 24 года) эпизодически появляются навязчивые действия различного характера. Например, многократно снимает и обувает тапочки перед сном или выключает и включает свет, может не отходить от выключателя минут по 10. Или же по несколько раз подносит ко рту пустую чашку, открывает и закрывает воду. Навязчивое мытье рук, которое было в 14 лет, прошло, иногда переспрашивает у матери, тщательно ли она помыла ложку или вилку. Остается подчеркнуто чистоплотным. Периодически обращается к психиатру диспансера, принимает элениум, седуксен. Навязчивые расстройства не усиливаются и не исчезают, привык к ним.

Осмотрен психиатром на дому в связи с исследованием по близнецовой программе. Больному 24 года.

Психический статус. Легко соглашается на беседу, приветлив. Отмечает у себя и в настоящее время целый ряд навязчивых действий: по несколько раз подносит чашку ко рту, навязчиво осматривает свои ноги, многократно и без надобности открывает и закрывает водопроводный кран. Подолгу включает и выключает свет. Хотя и понимает болезненный характер этих явлений, но относится к ним почти безразлично, от них не страдает. Возникают они почти ежедневно, чаще вечерами. Бессмысленность производимых действий понимает, но все же в момент появления навязчивого желания возникает мысль: если я этого не сделаю, то произойдет что-то плохое, а после совершения навязчивого действия успокаивается. Настроение ровное, хорошее. Считает себя почти здоровым, навязчивости не мешают ему работать, играть в самодеятельном оркестре, встречаться с товарищами, с девушкой.

В беседе с врачом фиксирует внимание на своем здоровье. Жалуется на чувство давления на виски, спрашивает, не связано ли это с прекращением приема элениума. Задает целый ряд вопросов, касающихся своего здоровья.

Мышление конкретное. Анализ и обобщение даются с трудом, не может описать родственников по характеру, выделить характерологические различия между собой и братом. Имеются признаки психо-физического инфантилизма. Дал согласие приехать в клинику на амбулаторную консультацию.

В физическом и неврологическом статусе отклонений от нормы не обнаружено.

Диагноз: малопрогредиентная шизофрения с тенденцией к приступообразному течению.

Первый приступ болезни возник в 8,5 лет и протекал остро, со страхом и навязчивыми расстройствами. Приступ был длительным — не менее 6 мес., хотя и протекал с усилением и ослаблением интенсивности расстройств, обе госпитализации с интервалом 2 мес. относятся к первому приступу.

Ремиссия длительностью 5 лет. В пубертатном возрасте (13—14 лет) отмечалось возобновление навязчивых расстройств (боязнь заразиться и навязчивое мытье рук) и расширение их содержания — присоединилось навязчивое моргание. Этот второй приступ был легче первого и не потребовал госпитализации. Далее снова наступила ремиссия — период без навязчивых явлений длительностью около 7 лет. В 22 года — снова появились навязчивости, интенсивность которых меньше, а тематика — разнообразнее. Следует отметить их относительную простоту и отсутствие вычурности.

В целом течение болезни отличается регредиентностью. Если в 8—9 лет приступ протекал с выраженным страхом, то следующий приступ в пубертатном возрасте уже протекал на амбулаторном уровне, а навязчивые расстройства в 22—24 года протекают как парциальное расстройство, не затрагивающее личность в целом.

Перечислим признаки внутрипарного сходства и различий проявления заболевания в данной паре близнецов.

Сходство касается нозологической принадлежности, тенденции к приступообразному течению ведущего синдрома (навязчивых состояний), меньшей интенсивности, но большей растянутости во времени психопатологических явлений в последующих приступах по сравнению с первоначальными. Сходно также и содержание навязчивых страхов, переход от навязчивых опасений заразиться и умереть к менее аффективно насыщенным навязчивым движениям. Иными словами, сходство касается самых главных параметров болезни — нозологии, синдрома, симптомов и особенностей течения.

Различие касается возраста к моменту манифестации болезни 14 лет у 1-го близнеца (хотя инициальные симптомы с 11 лет) и 8 лет у второго; большей остроты первого приступа у того близнеца, который заболел раньше. Ремиссии по продолжительности также далеко не одинаковы: у 2-го близнеца заболевание протекало острее и отличалось ремиссиями

продолжительностью по 5 и 7 лет. А 1-й близнец, заболевший позднее, имел только одну ремиссию продолжительностью 1,5 года.

Преморбидно можно отметить незначительные характерологические различия, состоявшие в том, что 1-й близнец был психологическим лидером в паре, менее сенситивным и замкнутым, чем второй близнец. Возможно, что именно с этими преморбидными особенностями связано то обстоятельство, что шизофрения у него манифестировала позднее, позитивная симптоматика была несколько сложнее (сам синдром навязчивых состояний разнообразнее по содержанию, кроме того, были идеи отношения).

Таким образом, в приведенном наблюдении отмечается преобладающее сходство клинических проявлений шизофрении, а различие касается нюансов болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Москаленко В. Д. Изучение шизофрении семейно-близнецовым методом. Журн. невропатол. и психиатр. 1980, № 2, с. 249—253.
2. Москаленко В. Д. Клинические аспекты взаимодействия наследственности и среды при шизофрении: исследование близнецов и их семей.— Автореф. дне. докт., М., 1980, 30 с.
3. Essen-Muller E. Twenty-one psychiatric cases and their MZ co-turinus.— Acta gen. med. (Roma), 1970, v. 19, p. 315—317.
4. Tolstein S., R utter M. Infantile autism: a genetic studi of 21 twin pairs. J. Child Psychol. Psychiat, 1977, v. 18, № 4, p. 297—321.
5. Kallman F. J., Roth B. Genetic aspects of pre-adolescent schizophrenia.— Amer. J. Psychiat., 1956, 112, p. 599—606.

РЕЗЮМЕ

Выборка близнецов — 36 МЗ и 87 ДЗ пар — проанализирована с учетом конкордантности по манифестной шизофрении в трех подгруппах в зависимости от возраста к началу заболевания у близнеца-пробанда — до 20 лет, между 20 и 40 годами и после 40 лет. Установлена следующая тенденция: чем раньше манифестирует шизофрения у близнеца-пробанда, тем чаще заболевает близнец-партнер. Эта тенденция прослеживается как в МЗ, так и в ДЗ парах. Немногочисленные данные литературы совпадают с полученными результатами. В качестве клинической иллюстрации приведено наблюдение за одной МЗ парой близнецов с манифестацией шизофрении в 8 лет у одного

близнеца и в 14 лет — у его партнера. Обсуждается степень внутрипарного сходства и различий клинических проявлений болезни в данной паре близнецов.

Особенности формирования познавательной деятельности у детей, больных шизофренией.

Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста

М. Ш. Вроно (под. ред.)

Замысел и постановка настоящего исследования обусловлены результатами предшествующих этапов работы лаборатории патопсихологии НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР.

В самом общем виде эти результаты можно сформулировать следующим образом. Наиболее общей и существенной характеристикой изменения познавательной деятельности при шизофрении является нарушение избирательности в структуре широкого круга познавательных процессов (20). Было также показано, что обнаруженное изменение познавательной деятельности не связано с нарастанием шизофренического процесса, а относится к predispositional (предшествующим заболеванию) аномалиям психики. Обнаружились корреляции выраженности выявленной аномалии мышления с некоторыми преморбидными характерологическими особенностями. Это подкрепило тезис о том, что выявленная патология может быть компонентом более общего конституционального склада психики (19). Все это определило постановку вопроса о генезисе аномальных особенностей познавательных процессов, что привело к необходимости построения исследования в плане онтогенетического изучения формирования этой аномалии.

Исходя из того, что данная аномалия познавательной деятельности связана с определенным психическим складом личности, мы избрали объектом исследования контингент детей, характеризующихся в первую очередь шизоидными чертами психики, такими как трудности установления эмоциональных контактов с окружающими, трудности общения. Для исследуемых детей был характерен дизонтогенез психического развития искаженного типа: на фоне соответствующего возрасту или опережающего интеллектуального и речевого развития у них отмечалось недостаточное развитие практических навыков, плохая адаптация к новым условиям, черты необычности и чуждачности в поведении, речи и мышлении.

Характерной чертой психического развития этих детей является отсутствие у них ролевых игр. Ни на одном возрастном этапе они не играли со сверстниками в сюжетные игры, не принимали социальных ролей, не воспроизводили в играх ситуации, отражающие реальные жизненные межличностные отношения (профессиональные, семейные и т. д.). Они, как правило, играли в одиночку и не включали в свои игры других детей. Содержание

таких артистических игр было необычным.

Увлечения детей, характеризующихся указанными чертами психики, в большинстве своем односторонни: любят перечитывать одни и те же книги, прослушивать одни и те же пластинки, коллекционировать однообразные предметы. Некоторые любят рисовать, лепить, увлекаются резьбой по дереву, но продукты их творчества, как правило, однообразны. Часто это оторванные от действительности бессодержательные увлечения: сочинение бессмысленных стихов, «чтение» книг на непонятном языке, вычерчивание схем и маршрутов вымышленных городов и т. д. Иногда их увлечения связаны с продуктивной деятельностью: рано проявляющийся интерес к цифрам и буквам, а в дальнейшем — интерес к математике и изучению иностранных языков, к шахматной игре, к музыке и т. д. Обращает на себя внимание, что круг склонностей и интересов, характеризующий изучаемую категорию лиц, относительно узок. Можно полагать, что он ограничен развитием односторонних способностей, которые могут порой достигать достаточно высокого уровня. Но эти дети не производят впечатление ярких многосторонних индивидуальностей.

Указанные черты психического склада широко отмечаются в качестве характерных как для психического развития лиц шизоидного круга, так и больных малопрогредиентными формами шизофрении с относительно благоприятным течением процесса (3, 5, 12, 22, 24, 26, 27). В целях исследования мы сочли возможным объединение в одну экспериментальную группу шизоидных психопатов и больных малопрогредиентной шизофренией по наличию указанных (конституционально обусловленных) шизоидных черт характера. При этом мы отдаем себе отчет в неоднородности этих групп по ряду клинических характеристик, принимая во внимание то обстоятельство, что эти клинические особенности (по данным наших исследований) не оказывают решающего влияния на развитие изучаемых нами аспектов психической деятельности.

Экспериментально-психологические исследования особенностей психического развития детей с частично сходными особенностями психики в основном ведутся в рамках синдрома раннего детского аутизма, описанного Каннером (30), и касаются прежде всего детей с выраженными чертами задержки психического развития. Большинство авторов отмечает в качестве специфической характеристики синдрома аутизма глубокий познавательный дефицит. Одни авторы главной характеристикой когнитивного дефицита считают патологию речи (31), другие приходят к заключению, что основной познавательный дефицит аутистических детей не в собственно речевой недостаточности, а скорее в основе тех процессов,

которые необходимы для развития репрезентативной и символической систем (28).

Rutter особо подчеркивает то обстоятельство, что синдром аутизма отмечается у детей с разным уровнем интеллекта, а эти дети различаются между собой по ряду характеристик. Дети с задержкой психического развития обнаруживают широкий познавательный дефицит, в то время как дети с высоким интеллектом испытывают затруднения главным образом в вербальных заданиях. Аутистические дети с задержкой развития обнаруживают более тяжелое нарушение социального приспособления.

Отношение синдрома раннего детского аутизма к шизофрении разными авторами трактуется по-разному (4, 6, 10, 11). Ряд экспериментально-психологических исследований, проводимых в нашей стране, посвящен проблеме дизонтогенеза при разных психических заболеваниях, в том числе и при шизофрении. В работах М. П. Кононовой (13) подчеркивается особая неравномерность нарушения интеллектуальной деятельности у детей, больных шизофренией: трудности выполнения заданий наглядно-конкретного характера при достаточной сохранности вербального мышления и склонности этих больных к отвлеченным суждениям. В работах В. В. Лебединского и др. (14, 16) было показано, что у детей, больных рано начавшейся шизофренией, характеризующихся выраженными чертами аутизма, затруднено овладение орудийными функциями предметов, т. е. у них страдает та сторона психического развития, которая в первую очередь связана с развитием социальных контактов и с усвоением социального опыта. Авторами этих исследований особо подчеркивается асинхронный характер формирования различных сфер психической деятельности у детей, больных шизофренией: гипертрофированное развитие абстрактных понятий и их недостаточное организующее влияние на формирование перцептивных обобщений.

Даже небольшой перечень приведенных здесь экспериментально-психологических исследований свидетельствует о разнообразии подходов к изучению проблемы нарушения познавательных процессов у детей с выраженными чертами аутизма. Общей чертой всех рассмотренных работ является то, что ни в одной из них не ставилась специальная задача изучения патологического развития психической деятельности. Постановка такой задачи требует рассмотрения этой проблемы в возрастном, онтогенетическом аспекте. Вне такого рассмотрения любая конкретная задача исследования нарушения психического развития едва ли выполнима.

Формирование избирательности познавательной деятельности,

являющееся объектом нашего анализа, существенно определяется характером усвоения ребенком социального опыта. Это усвоение происходит в процессе формирования основных видов деятельности — игровой и учебной, в системе развития эмоций, потребностей и мотиваций, интересов и направленности личности.

Сформулированная выше общая проблема исследования была конкретизирована постановкой нескольких взаимосвязанных задач:

- 1) На каких из изученных нами возрастных этапах выявляется аномалия избирательности познавательной деятельности;
- 2) Какова связь аномалии развития данного аспекта познавательной деятельности с развитием других ее сторон, с уровнем развития мыслительных операций и перцептивных действий;
- 3) О соотношении формирования особенностей восприятия и мышления.

В целях исследования нами был разработан комплекс экспериментально-психологических методик, позволяющий соотнести на разных возрастных этапах существенные аспекты познавательной деятельности. Для исследования мышления: 1) уровень развития мыслительных операций и 2) уровень избирательности актуализации знаний. Для изучения восприятия: 1) уровень развития перцептивных действий, 2) уровень развития избирательности восприятия. Часть материалов по этой тематике была изложена в предыдущих работах авторов (1, 2, 9, 18).

В настоящее исследование было включено 155 детей в возрасте от 5 до 14 лет, наблюдавшихся в 1-м клиническом отделении Института клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР. Части из них был поставлен диагноз: шизофрения с малопрогрессирующим течением процесса. Во многих случаях дифференциальная диагностика (шизоидная психопатия — малопрогрессирующая шизофрения) вызывала значительные трудности. Части был поставлен диагноз шизоидная психопатия.

Исследованные больные были разделены на 4 возрастные группы: дошкольников 5—6 лет (35 чел.), младших школьников 7 — 8 лет (35 чел.), 9—11 лет (40 чел.) и подростков 11 —14 лет (45 чел.). Исследование проводилось в сопоставлении с соответствующими возрастными группами здоровых детей из детских садов и учащихся московских школ (200 чел.).

Для определения **уровня формирования мыслительных**

операций нами был модифицирован ряд методик, разработанных для изучения психического развития ребенка школой Ж. Пиаже (21).

Одна из них — методика на «пересечение классов», требующая понимания принадлежности предмета одновременно к нескольким пересекающимся классам. Она направлена на определение уровня сформированности операции включения в класс как показателя перехода на уровень конкретных операций в развитии мышления. Задача заключалась в следующем: ребенку предъявлялось два ряда карточек (по 4 в каждом ряду) с изображением на них отдельных предметов. На карточках первого ряда были изображены одинаковые по форме, но различающиеся по цвету листья дуба, на карточках второго ряда — одинаковые по цвету разные предметы (дом, ключ, лопата, зонтик — все зеленого цвета). На пересечении указанных двух рядов помещалась пустая карточка. От испытуемого требовалось назвать предмет, который занимал бы промежуточное положение между двумя рядами, т. е. предмет, объединяющий общие свойства обоих рядов. Искомый предмет — зеленый лист — имеет общее свойство (форму) с предметами первого ряда и сходен с предметами второго ряда по цвету. Приведенные данные свидетельствуют о том, что с возрастом повышается уровень обобщения указанных признаков в обеих сопоставляемых группах. Об этом свидетельствует увеличение числа самостоятельных решений и, соответственно, уменьшение с возрастом числа испытуемых в обеих группах, у которых так и не удалось сформировать в процессе эксперимента операций, необходимых для решения задачи. Существенная закономерность заключается в том, что дети, больные шизофренией, стойко опережают здоровых сверстников на всех возрастных этапах по уровню развития обобщения.

В качестве задачи, требующей абстрагирования и обобщения формальных признаков, нами была использована задача на свободную классификацию геометрических фигур. Выбор оснований для классификации был ограничен тремя наглядно изображенными и играющими роль различительных признаками — цветом, формой и величиной. Главными критериями для оценки операционного уровня выполнения задания были умение произвести классификацию на основании нескольких признаков при наличии операционной схемы действия, которая реализовалась в способности испытуемых решить задачу. Результаты сопоставления группы больных шизофренией и группы здоровых в возрастном аспекте по указанному показателю представлены в таблице 1.

Таблица 1 Результаты классификации геометрических фигур

% решений

Испытуемые	5 — 6 лет	7—8 л ет	9—11 л ет	12—14 л ет
Здоровые испытуемые	18	54	60	71
Больные шизофренией	41	57	64	75

Приведенные данные свидетельствуют о возрастной динамике обеих сопоставляемых групп в сторону повышения операционального уровня классификации, что выражается в увеличении с возрастом числа решивших в обеих группах. Существенная закономерность заключается в опережении формирования анализируемых операций в группе больных шизофренией.

Аналогичная закономерность проявляется и при решении формально-логической задачи на определение объема понятий (типа «Кого на свете больше: голубей или птиц?»). Решение задачи подобного типа производится на основе операции включения подкласса в класс. Результаты решения такого рода задач отражены в таблице 2.

Таблица 2 Определение объема понятий

Испытуемые	% правильных решений			
	5 — 6 лет	7—8 л ет	9—11 л ет	12—14 л ет
Здоровые испытуемые	18	30	83	94
Больные шизофренией	46	80	86	100

Совокупность приведенных фактов, таким образом, свидетельствует о закономерно проявляющемся опережении развития мыслительных операций абстрагирования и обобщения, а также формально-логических операций в группе больных шизофренией (по сравнению с группой здоровых). Это опережение выступает при решении определенного типа задач, требующих либо формально-логического анализа, либо анализа свойств и отношений, не иерархизированных по степени социальной значимости (например, количественных отношений, внешнеформальных признаков и т. д.).

Изучение закономерностей **формирования операционной стороны зрительного восприятия** проводилось на примере исследования становления двух перцептивных действий — моделирования и отнесения к эталону. С этой целью использовались модифицированные варианты методик геометрического моделирования и отнесения к эталону

(идентификации формы) (8). Методика перцептивного моделирования представляет собой набор из 8 таблиц (2 вспомогательные и 6 основных), на которых изображены круг или квадрат и различные детали, из которых можно составить эти фигуры. Ребенок должен был указать, из каких деталей можно сложить круг или квадрат. Задание могло быть выполнено в умственном или практическом плане, для этого каждая таблица была дополнена набором соответствующих фигур из картона. В таблице 3 приведены данные-выполнения этого задания больными и здоровыми детьми.

Таблица 3 Выполнение перцептивного моделирования

Испытуемые	Условные единицы выполнения			
	5 — 6 лет	7 — 8 лет	9—11 л ет	12—14 л ет
Здоровые испытуемые	11,4	14,1	15,6	16,8
Больные шизофренией	11,1	14,1	14,8	15,8

Приведенные результаты свидетельствуют о развитии с возрастом данной операции как в группе здоровых, так и в группе аномальных детей, а также о совпадении темпов формирования операции перцептивного моделирования в контрольной и экспериментальной группах.

Методика идентификации формы представляет собой набор из 20 карточек, на 4 из которых изображены негеометрические эталоны формы, а на остальных 16 — различные предметы, которые могут быть отнесены к образцам-эталонам по форме. Ребенок должен был разложить карточки по форме по 4 образцам. Полученные данные показывают, что изучаемая операция развивается с возрастом в обеих сравниваемых группах, однако здоровые дети опережают детей, больных шизофренией, по уровню сформированности этой операции на всех возрастных этапах. Результаты проведенного исследования позволяют говорить о неравномерности развития операционной стороны восприятия в группе детей, больных шизофренией. Эта неравномерность проявляется в наличии определенных затруднений у детей, больных шизофренией, в оперировании с предметными изображениями при сохранном оперировании с более формальными, геометрическими изображениями. Из литературы известно, что у детей с синдромом аутизма и ранней детской шизофренией страдают именно те стороны предметного восприятия, которые формируются под воздействием предметной практики. Таким образом, полученные в нашей работе результаты согласуются с фактами и положениями

других исследователей (7, 13, 15, 29).

Если **операционный аспект** (в мышлении и в восприятии) в первую очередь отражает формирование **способов** познавательной деятельности, уровень развития мыслительных операций и перцептивных действий, то другая сторона познавательной деятельности, изучаемая нами, — **избирательность** мышления и восприятия — отражает в первую очередь **степень усвоения социально значимых признаков и отношений**.

Общим методическим приемом при изучении избирательности познавательной деятельности было использование методик «открытого типа», создание ситуаций неопределенности. Эта неопределенность задавалась как «глухой инструкцией», допускающей возможность многозначных решений, так и (при изучении восприятия) созданием ситуаций, в которых процесс опознания происходил в условиях неполноты или зашумленности стимульной информации. Снятие неопределенности требует опоры на прошлый опыт, на систему знаний о значимости функций и свойств предметов, на обобщенные образы-эталоны, которые формируются в процессе практического взаимодействия ребенка с миром вещей, опосредствованного его общением со взрослыми и сверстниками.

Существенным показателем **избирательности мышления** является характер актуализации знаний. Для изучения этого аспекта мышления был создан специальный комплекс методик. В него был включен разработанный нами ранее вариант методики сравнения предметов (17). Задачи предлагались с «глухой инструкцией», т. е. испытуемому предоставлялась полная свобода выбора оснований для обобщения предметов. В тех же целях нами была модифицирована методика «конструирования объектов», разработанная для эмпирического исследования предметного содержания сознания у детей школьного возраста (23). Для выполнения задач на «конструирование» испытуемый должен был актуализировать предмет по заданным (четырем) признакам. Заданный комплекс свойств может более или менее однозначно вести к актуализации определенного предмета. Так, например, наиболее вероятным ответом на комплекс свойств «белый, пушистый, холодный, скрипучий» является «снег». Но даже и в этом случае остается вероятность, хотя и не-154

большая, актуализации других предметов. Методика построена так, что большинство заданий предоставляют возможность актуализации широкого круга предметов.

Исследовался уровень избирательности мышления методом

сравнения предметов. Показателем избирательности является коэффициент стандартности, отражающий процентное отношение наиболее часто используемых группой здоровых свойств к общему числу актуализированных этой группой признаков. На всех анализируемых возрастных этапах средний коэффициент стандартности, характеризующий группу больных шизофренией, значительно ниже показателя, характеризующего группу здоровых.

Результаты сравнительного исследования в возрастном аспекте групп больных шизофренией и здоровых детей методом «конструирование объектов» показали: в группе здоровых испытуемых отмечается высокий показатель избирательности (коэффициент стандартности 47 %) довольно рано (у младших школьников в возрасте 7—8 лет), в дальнейшем он уже мало изменяется; средний коэффициент стандартности значительно ниже в группе больных шизофренией на всех анализируемых возрастных этапах.

Для изучения **закономерностей формирования избирательности восприятия** были выбраны методики так называемого «открытого типа», характеризующиеся «глухой инструкцией» и особым стимульным материалом. Одна из таких методик — узнавание контурных изображений (от фрагментов контура до полного изображения). В нашей работе использовано контурное изображение собаки (13). Стимульным материалом служили 4 карточки с изображениями разной степени завершенности контура собаки (от небольших фрагментов — лапы, хвост,— до полного контура). Испытуемому предлагалось ответить на вопрос: «Что изображено?». Оценивалась успешность опознания в зависимости от полноты изображения (правильный ответ «собака» на каждую из карточек). В таблице 4 представлены результаты выполнения этой методики здоровыми и больными детьми.

Таблица 4. Узнавание контурного изображения

Возрастные группы	% правильных узнаваний на III этапе			
	5 — 6 лет	7—8 лет	9—11 лет	12—14 лет
Испытуемые				
Здоровые испытуемые	22,5	55	55	62,5
Больные шизофренией	22,7	25	53	51,7

Как видно из таблицы, здоровые дети опережают группу аномальных детей по успешности узнавания неполного контурного изображения на двух возрастных этапах. В целом же

успешность узнавания неполного контурного изображения увеличивается с возрастом в обеих сравниваемых группах.

Другая методика такого типа — фигуры Липера (25). Фрагментарные изображения Липера представляют собой набор из 5 карточек с неполным (в виде пятен) изображением различных предметов. Испытуемому предлагалось ответить на вопрос: «Что изображено?» Тест-объекты были различны по трудности узнавания. Оценка ответов проводилась на основании правильного узнавания каждого изображения и по характеру ответов. Дети, больные шизофренией, хуже, чем их здоровые сверстники, узнают фрагментарные, неопределенные изображения, для правильного опознания которых необходимо привлечение эталонов-образов прошлого опыта. Полученные в этих методиках результаты позволяют говорить о худшем, по сравнению со здоровыми сверстниками, опознании изображений предметов в условиях стимульной зашумленности или неполноты. Положительная возрастная динамика выполнения такого рода заданий в обеих сравниваемых группах при одновременном отставании детей, больных шизофренией, от здоровых ровесников позволяет сделать предположение об особом характере становления избирательности восприятия детей, больных шизофренией.

Совокупность приведенных данных свидетельствует, таким образом, о ряде существенных различий между сопоставляемыми группами, касающимися характера, способов и уровня усвоения детьми социально детерминированного опыта, зафиксированного в системе знания. Эти особенности заключаются в меньшей избирательности познавательной деятельности у больных шизофренией (на всех возрастных этапах) по сравнению со здоровыми детьми, в менее устойчивом характере связей и отношений, лежащих в основе формирования обобщенных образов-эталонов, общих представлений и понятий.

Данные проведенного исследования свидетельствуют о сложном характере взаимоотношений, которые складываются в процессе формирования двух анализируемых аспектов познавательных процессов: операционного и аспекта избирательности. Прежде всего очевидна их тесная связь, которая выражается в том, что с повышением операционного уровня повышается избирательность познавательных процессов, а высокая избирательность обеспечивает более высокий уровень выполнения определенного круга задач. Однако при высокой степени взаимообусловленности этих двух аспектов познавательной деятельности формирование каждого из них подчинено разным закономерностям, что связано с различием содержания, которое каждый из этих аспектов отражает. Так, операционный аспект отражает прежде всего характеристику **способов** мышления и восприятия, в то время как

семантическое содержание, социальная значимость, личностное отношение в большей степени отражаются в характере избирательности. Высокий уровень развития мыслительных операций, например, во многом способствует обобщению предметов по единому логическому основанию, но такое обобщение может оказаться **формальным**, не учитывающим специфических характеристик объекта. Несовпадение развития указанных двух сторон познавательной деятельности отчетливо выступает в особенностях рассматриваемого нами аномального типа познавательной деятельности и выступает как пример дисгармонии, диссоциации психического развития. Выявленная диссоциация формирования двух аспектов познавательной деятельности и, в первую очередь, мышления допускает поиск более общего фактора, обуславливающего как отставание и искаженный характер избирательности использования знаний, так и опережение темпов развития формально-операционной стороны мышления. Можно полагать, что связанная с дефицитом социальных контактов недостаточная направленность интеллектуальных установок на социально значимые аспекты действительности создает условия для преимущественной ориентировки на «формальные» аспекты, для формирования специфических односторонних интересов и способностей.

Анализ полученных данных позволяет предположить наличие связи между «формализмом» и необычностью мышления, характерных для больных шизофренией. Суть формального подхода к анализу действительности состоит в игнорировании фактора значимости, в отсутствии иерархии, в рядоположенности свойств и отношений. Формальное понятие внутренне родственно псевдопонятию и комплексу. Любой формально общий признак может быть положен в основу обобщения предметов. Крайним случаем такого обобщения является создание так называемого «вербального комплекса», когда предметы объединяются по чисто словесной общности и при этом не вполне учитывается, что одно и то же слово может иметь разные значения и обозначать разные признаки (например, плащ и ночь обобщаются на том основании, что они «могут быть длинными»). Такой формальный подход дает возможность сближать далекие, разнородные объекты и понятия, что создает впечатление необычности, оригинальности, чужаковости мышления.

Выявленные закономерности аномального формирования познавательной деятельности в онтогенезе позволяют по-новому подойти к раскрытию природы целого круга хорошо известных клиницистам своеобразных особенностей, интеллектуальной деятельности больных шизофренией: таких особенностей, как «формальная» сохранность интеллекта, склонность к схематизму, формально-отвлеченному мышлению, возможность

выполнения довольно сложных видов мыслительных задач, требующих формально-логического анализа, при беспомощности в довольно простых ситуациях, требующих ориентировки в реальных жизненных отношениях, неадекватность обобщений и суждений, основывающихся на необычных, малозначимых, латентных свойствах и отношениях.

Рассмотрение всей совокупности полученных данных дает основание для следующих выводов и предположений:

- 1) У исследованной группы аномальных детей, характеризующихся шизоидными чертами психики, на всех изученных возрастных этапах выявились особенности формирования познавательной деятельности по сравнению с контрольной группой здоровых.
- 2) Обнаруженные особенности характеризуются изменением соотношения и динамики развития существенных сторон познавательной деятельности.
- 3) При данном типе аномалии развития отмечается прежде всего снижение темпа формирования и особый характер избирательности познавательной деятельности. Снижение избирательности связано с ослаблением ее детерминации опытом социально-практического использования предметов окружающей действительности, что проявляется в ухудшении ориентировки ребенка в практической значимости свойств и отношений предметов.
- 4) Своеобразие формирования познавательных процессов выражается, с другой стороны, или в опережении, или в совпадении темпов (по сравнению со здоровыми сверстниками) развития операционной стороны познавательной деятельности, ее формальнологического аспекта, что отчетливо проявляется в способности к абстрагированию и обобщению предметных признаков, не дифференцированных по социально-практической значимости.
- 5) Обнаружилось несоответствие темпов развития разных сторон познавательной деятельности у детей, больных шизофренией. При опережающем развитии мыслительных операций наблюдалось отставание развития перцептивных действий, связанных, в первую очередь, с формированием предметного восприятия.
- 6) Выявленные особенности данного типа аномалии развития познавательной деятельности выступают как диссоциация, дисгармония, характеризующаяся парциальным искажением формирования одних ее аспектов при нормальном или

усиленном развитии других ее сторон.

Можно предположить, что анализируемый тип патологии познавательной деятельности формируется как одна из сторон определенного типа аномального развития личности и тесно связан с такими существенными аномалиями личностного развития, как недостаточная потребность в общении и установлении эмоциональных контактов. Недостаточность общения со взрослыми и сверстниками имеет непосредственное отношение к формированию аномалии ведущих видов деятельности, характеризующих разные этапы возрастного развития — игровой и учебной. Аутистические игры не формируют у ребенка усвоения общественных функций предметов и не воссоздают полноценных социальных отношений между людьми. У исследованных аномальных детей не формируется достаточной мотивации учебной деятельности и потребности в получении социальных оценок ее результатов. Можно полагать, что связанная с дефицитом социальных контактов недостаточная направленность личностных установок на социально значимые аспекты действительности создает условия для преимущественной ориентировки на «формальные» аспекты действительности, для формирования специфических односторонних интересов и способностей. Все это служит основанием для предположения об общих факторах, детерминирующих, с одной стороны, недостаточность избирательности познавательной деятельности и ускоренное развитие операционной стороны мышления — с другой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алейникова С. М. Сравнительное исследование формирования мышления у детей, больных шизофренией с разными типами дизонтогенеза. В сб.: Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении (под ред. Ю. Ф. Полякова), М., 1982, с. 106.
2. Алейникова С. М. Захарова Н. В. Сравнительное изучение особенностей перцептивной и мыслительной деятельности детей, больных шизофренией. Журн. невропатол. и психиатр., 1984, № 10, с. 1543.
3. Башина В. М. Ранняя детская шизофрения (статика и динамика). М., 1980.
4. Башина В. М., Пивоварова Г. Н. Синдром аутизма у детей. Журн. невропатол. и психиатр., 1970, № 6, с. 941.
5. Вроно М. Ш. Шизофрения у детей и подростков. М., 1971.
6. Вроно М. Ш. О раннем детском аутизме (синдром Каннера).

Журн. Педиатрия, 1976, № 7, с. 78.

7. Гиппенрейтер М. В. Некоторые особенности перцептивного развития аутичных детей. Дипломная работа, МГУ, 1981.

8. Диагностика умственного развития дошкольников (под ред. Л. А. Венгера и В. В. Холмовской), М., 1978.

9. Захарова Н. В. Экспериментально-психологический подход к изучению формирования особенностей артельного восприятия у детей, больных шизофренией. В сб.: Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении (под ред. Ю. Ф. Полякова). М., 1982, с. 89.

10. Каган А. Е. Аутизм у детей. Л., 1981.

И. Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста (Руководство для врачей). М., 1979.

12. Козлова И. А. Клинические особенности шизофрении раннего детского возраста. Канд. дисс., М., 1967.

13. Кононова М. П. Руководство по психологическому исследованию психически больных детей. М., 1963.

14. Лебединский В. В. Роль асинхронии развития в формировании пато-психологических симптомов ранней детской шизофрении. Вестник МГУ, сер. 14 «Психология», 1980, № 1, с. 41.

15. Лебединский В. В. Нарушение социализации при ранней детской шизофрении.— Тезисы научных сообщений советских психологов XXII Международному психологическому конгрессу. Лейпциг, 6—12 июня 1980 г., М., 1980, с. 89.

16. Лебединский В. В., Новикова Е. Ю. О формировании понятий детей, больных шизофренией. Журн. невропатол. и психиатр., 1975, № 11. с. 1673.

17. Мелешко Т. К. Вариант методики исследования процесса сравнения у больных шизофренией. В кн.: Вопросы экспериментальной патопсихологии (под ред. Б. В. Зейгарник), М., 1965, с.

18. Мелешко Т. К. Об особом типе формирования познавательной деятельности при шизофрении. В сб.: Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении (под ред.

Ю. Ф. Полякова), М., 1982, с. 59.

19. Мелешко Т. К., Критская В. П., Литвак В. А. Патология познавательной деятельности и проблема ее обусловленности при шизофрении. В сб.: Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении (под ред. Ю. Ф. Полякова), М., 1982, с. 28.

20. Поляков Ю. Ф. Патология познавательной деятельности при шизофрении. М., 1974.

21. Пиаже Ж., Инельдер Б. Генезис элементарных логических структур. М., 1963.

22. Симеон Т. П. Шизофрения раннего детского возраста. М., 1948.

23. Слободчиков В. И. Эмпирическое исследование организации предметного содержания сознания. В кн.: Опыт системного исследования психики ребенка (под ред. Н. И. Непомнящей). М., 1975, с. 84.

24. Сухарева Г. Е. Лекции по психиатрии детского возраста. М., 1974.

25. Франсе Р. Восприятие формы и объектов. В кн.: Экспериментальная психология (под ред. П. Фресса, Ж. Пиаже). М., 1978, с. 273.

26. Юрьева О. П. О типах дизонтогенеза у детей, больных шизофренией Журн. невропатол. и психиатр., 1970, № 8, с. 1229.

27. Asperger H. Die autistischen Psychopaten im Kindsalter.— Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1944, 117, s. 76.

28. Hermelin B., OConnor N. Psychological experiment with autistic children, Oxford, 1980.

29. Hingtgen J. N., Bryson C. Q. Recent development in the study of Early Childhood Psychoses: Infantile Autism, Childhood Schizophrenia and Related Disorders.— «Schizophrenia Bulletin», 1972, 5, p. 8.

30. Kanner L. Autistic disturbance of affective contact.— Nerv Child 1943, 2, p. 217.

31. Rutter M., Schopler E. (ed.). Autism: a Reappraisal of Concepts and Treatment. N. — Y. and London, 1980.

РЕЗЮМЕ

Исследовались особенности становления познавательной деятельности у детей, больных малопрогредиентной шизофренией по сравнению со здоровыми ровесниками в возрасте от 5 до 14 лет. В ходе работы сопоставлялись данные истории жизни больного ребенка и материалы экспериментально-психологического исследования. Комплекс экспериментально-психологических методик включал в себя две группы методов: I — изучение развития операционной стороны познавательной деятельности (логические операции и перцептивные действия); II — изучение избирательности мышления и восприятия. Полученные данные показывают, что у детей, больных шизофренией, изменено соотношение динамики развития выделенных сторон познавательной деятельности: снижение избирательности познавательной деятельности при опережающем (или таком же, как и у здоровых) развитии операционной стороны, что проявляется в диссоциированном, дисгармоничном развитии познавательной деятельности в целом.

***Сравнительно-возрастные и
сравнительно-клинические
особенности электроактивности
головного мозга у больных
шизофренией детей, по***

**Проблемы
шизофрении
детского и
подросткового
возраста**

М. Ш. Вроно (под. ред.)

Многолетнее изучение особенностей изменений электроактивности головного мозга у больных шизофренией детей, подростков и лиц юношеского возраста, проводимое в работающей на базе детской клиники группе лаборатории нейрофизиологии Института Клинической психиатрии ВНИИПЗ АМН СССР, позволило выделить в качестве наиболее важных три направления исследований в этой области.

Это, во-первых, исследование нарушений возрастных закономерностей развития корковой ритмики, в связи с началом болезни в сроки, когда по разным параметрам электроактивности головного мозга еще не достигнут так называемый уровень зрелости. Его можно назвать сравнительно-возрастным.

Во-вторых, изучение выходящих за рамки дизонтогенетических особенностей электроактивности головного мозга у больных шизофренией. Среди этого круга особенностей представляет интерес поиск возможностей разграничить изменения в большей мере определяющиеся процессуальными закономерностями и изменения в большей степени, обусловленные факторами предрасположения к болезни. Это направление условно может быть названо сравнительно-

клиническим.

В задачу третьего направления входит, в одном случае, исследование ЭЭГ детей без манифестных проявлений болезни, среди ближайших кровных родственников которых (родители, сибсы) имеются больные шизофренией. В другом случае, напротив сравнительное изучение ЭЭГ у родителей без манифестных проявлений болезни, дети которых больны разными формами шизофрении. Это направление предполагает, в первом случае, поиск ЭЭГ-коррелят так называемого повышенного риска заболевания шизофренией. Во втором случае, установив количественные ЭЭГ-характеристики для однородных, по особенностям клиники у детей, групп родителей, получить возможность привлекать материалы ЭЭГ-исследований родителей в качестве дополнительных данных для уточнения типа течения болезни и соответственно ее прогноза у детей. Этот путь исследований может быть отнесен к кругу изучений ЭЭГ-коррелят факторов предрасположения к болезни.

Собранные за последние полтора десятилетия по этим направлениям сведения не вполне равномерны в отношении степени своей

завершенности. Так результаты третьего направления исследований наименее полны и в связи с меньшим сроком исследований в этом плане, равно как и в связи с большими сложностями поставленных перед ними проблем.

Отдельные аспекты изучения особенностей изменений электроактивности головного мозга у детей и подростков, больных шизофренией, были освещены ранее в ряде журнальных статей. Здесь впервые будут изложены и обобщены материалы этого круга исследований в целом. Их основу составляют данные сравнительного изучения 376 больных шизофренией и 364 здоровых детей, подростков и юношей, более 100 человек родителей больных шизофренией детей и 18 детей с повышенным риском заболевания (сибсы или родители которых страдают шизофренией). Почти все больные исследовались во время их стационарного лечения в Московской городской детской психоневрологической больнице № 6. Часть больных лечилась в детском отделении НИИ клинической психиатрии ВНИЦПЗ АМН СССР. В небольшом числе они были амбулаторными пациентами. Все больные были консультированы ведущими специалистами Института психиатрии АМН СССР с целью уточнения диагноза и типа течения заболевания. В контрольную группу здоровых вошли дети, посещавшие районный детский сад, школьники из районной школы и спортивных секций, направлявшиеся по просьбе сотрудников лаборатории на исследования, студенты и сотрудники института и больницы. У них в психическом и

неврологическом статусах, равно как и в анамнезе, не отмечалось сколько-нибудь значимых отклонений от «нормы».

Запись ЭЭГ осуществлялась на 8-ми канальном чернильнопишущем электроэнцефалографе с анализатором и интегратором типа МВ 5202-04 «Орион». Параллельно записи кривых колебаний биопотенциалов на электроэнцефалографе проводилось их автоматическое интегрирование также графическим путем. Используемые в исследовании приемы визуального и автоматического анализа ЭЭГ были направлены на получение по возможности точных количественных характеристик общей амплитудно-частотной и ритмической структуры колебаний биопотенциалов, особенностей их пространственной и временной организации и особенностей реактивных изменений биопотенциалов в связи со световой и звуковой стимуляцией, а также вызванных 3-х минутной гипервентиляционной пробой.

Поскольку всем ранее накопленным клинической электроэнцефалографией опытом, с достаточной очевидностью была показана нецелесообразность поиска специфических и грубых отклонений при попытке выяснить картину изменений корковой ритмики у больных шизофренией, основное внимание в исследовании было сосредоточено на изучении характера распределения среди электроэнцефалограмм сравниваемых между собой опытных и контрольных групп различных количественных показателей колебаний биопотенциалов.

Межгрупповые сравнения по изучавшимся показателям электроактивности головного мозга, а в ряде случаев и по системносвязанным сочетаниям, производились с использованием статистических критериев достоверности Стьюдента. К числу достоверных и значимых относились различия по изучавшимся признакам при «р», равном и меньше 0,05.

Основные результаты по каждому из основных трех направлений исследований будут далее изложены последовательно.

1. Исходной посылкой возрастного аспекта исследований явились представления о том, что если заболевание возникает в том возрастном периоде, когда по разным показателям индивидуального развития, в том числе и по особенностям электроактивности головного мозга, еще не достигнут т. н. уровень зрелости, правомерно ожидать, что патологический процесс может сказаться на динамике онтогенеза. В связи с этим в изучении изменений электроактивности головного мозга у детей, подростков и юношей, больных шизофренией необходимо уделять специальное внимание исследованию у них возрастных особенностей развития корковой ритмики. Само

собой разумеется, что судить об изменениях онтогенетического развития можно лишь отправляясь от строгого сравнительного сопоставления, в рамках дробных возрастных групп количественных характеристик электроактивности головного мозга, свойственных здоровым и больным. Здесь к числу отклонений от возрастных закономерностей можно относить такие особенности изменений у больных, которые не будучи свойственными здоровым детям такого же возраста, встречаются и у здоровых детей в рамках других возрастных групп.

В задачи возрастного направления исследований входило, таким образом, решение следующих трех вопросов. Во-первых, установление на достаточно обширном для статистической обработки материале самого факта нарушения онтогенетического развития корковой ритмики в связи с шизофренией. Во-вторых, выявление биоэлектрических феноменов, на которых наиболее отчетливо сказывается процесс нарушения возрастного развития в картине биопотенциалов при шизофрении. В-третьих, выяснение зависимости между характером изменений онтогенетических особенностей электроактивности головного мозга, с одной стороны, и типом течения болезни и сроком ее начала, с другой. В последнем случае представляло интерес выяснить, какой из двух факторов (время начала или тип течения болезни) более значим для динамики развития корковой ритмики.

Вопросы, касающиеся нарушений возрастных закономерностей корковой ритмики в связи с шизофренией, не будучи специальным предметом исследования, в той или иной связи затрагивались и другими исследователями (1, 2, 21, 22). Эти авторы, отмечая относительно более высокую выраженность медленных колебаний в ЭЭГ больных шизофренией детей и подростков, связывали этот феномен с задержкой развития головного мозга вследствие раннего начала шизофренического процесса.

Нами было проведено сравнительное исследование особенностей возрастной динамики корковой ритмики у здоровых и больных шизофренией детей, подростков и юношей, на основе четкой возрастной и клинической дифференциации сравниваемых между собой групп. Материалы исследований в этом плане, опирающиеся на данные изучения электроактивности головного мозга с использованием различных количественных приемов анализа численно большой когорты лиц в составах опытных и контрольных групп, освещены в ряде опубликованных ранее работ (8, 9, 10, 11).

Главные положения, касающиеся дизонтогенетических нарушений корковой ритмики в связи с ранним началом

шизофрении могут быть сформулированы следующим образом.

1. При начале шизофрении в том возрастном периоде, когда по разным показателям электроактивности головного мозга еще не достигнут так называемый уровень зрелости, патологический процесс вызывает нарушение нормальной динамики онтогенетического развития корковой ритмики.

2. Нарушения нормальной динамики онтогенетического развития корковой ритмики в связи с ранним началом шизофрении сказываются на особенностях изменений частотной структуры ЭЭГ с возрастом: 1) на сроках становления α -колебаний основным доминирующим ритмом коры; 2) на формировании относительной стабильности по частоте α -колебаний; 3) на изменении соотношений в спектре ЭЭГ между парциальными выраженностями колебаний альфа и θ -частотных полос. Так, у больных были смещены в сторону более поздние сроки становления доминирования α -колебаний в коре. Если у здоровых детей доминирование α -колебаний в затылочных зонах (средние значения α -индексов выше 50 %) устанавливалось, начиная с 7—9 лет, то у больных этот сдвиг отмечался только в группе 10—12-летних, а при неблагоприятных вариантах течения болезни вообще не прослеживался. Далее, если у здоровых подростков к 10—12-летнему возрасту α -колебания становились относительно более или менее устойчивыми по своей длительности и тем самым складывались в ритм, который можно было определить с известным приближением некоторой средней частотой, то у больных этому мешала существенно больше выраженная неравномерность по частоте α -волн, сохранявшаяся вплоть до зрелого возраста. При изучении возрастной динамики изменений частотной структуры ЭЭГ у здоровых детей и подростков, начиная с 3-х летнего возраста, исследования ряда авторов (1, 3, 17, 18), также как и наши личные наблюдения (18), показали, что по мере развития наиболее существенные сдвиги в спектре ЭЭГ, в основном, определяются изменениями представленности в нем колебаний θ - и α -диапазонов и повышением частоты колебаний в пределах каждого из них. Эти наблюдения наряду с количественным визуальным анализом наиболее отчетливо подтверждались данными автоматического интегрирования ЭЭГ по отдельным составляющим частотным полосам. Показатели соотносительности выраженности альфа и θ -колебаний («альфа»/«тета»), по данным автоматического интегрирования, были у больных ниже, чем у здоровых, при рассмотрении группы в целом. В этом нашло свое отражение отмеченное и визуальным анализом ослабление выраженности α -ритма в ЭЭГ у больных. Преобладание в затылочных зонах коры колебаний α -полосы, тестируемое по значениям отношений показателей «альфа/тета», устанавливалось и становилось достоверным у больных в более поздние сроки — не в 7—9 лет, как у здоровых, а

лишь с 10—12 лет. Кроме того у больных отмечалось отсутствие четких различий по показателям биопотенциалов при переходе от одной возрастной группы к другой, равно как и приуроченность наиболее существенных изменений количественных характеристик электроактивности к установленным в педиатрии срокам, так называемых возрастных кризов. Наряду с отставанием сроков становления α -ритма доминирующим ритмом коры, стабилизации его частоты, а также изменениями соотносительной выраженности в спектре частот ЭЭГ колебаний α и θ -регистров, в связи с уменьшением парциальной выраженности α -колебаний средняя частота α -колебаний у больных не была ниже, чем у здоровых детей, а у больных с приступообразным течением болезни она была даже выше, чем у здоровых. Это позволяет отнести характер изменений возрастных закономерностей развития корковой ритмики у больных шизофренией к кругу дисгармоничных диссоциированных нарушений, а не просто к признакам отставания развития.

3. Выраженность нарушений развития корковой ритмики по изучавшимся биоэлектрическим показателям обнаруживала на всех возрастных этапах большую зависимость от типа течения болезни, чем от сроков ее начала. Это особенно отчетливо выявлялось в старших подростковых и юношеских группах, где у больных с малопрогредиентным течением болезни, несмотря на ее большую по сравнению с другими формами длительность, знаки нарушения развития электроактивности головного мозга были весьма незначительно выражены. Знаки нарушения развития корковой ритмики при всех вариантах течения шизофрении более отчетливо выявлялись в младших возрастных группах. Это, по-видимому, связано с тем, что в эту пору механизмы нервной системы регулирующие динамику онтогенетического развития электроактивности головного мозга в меньшей степени, чем на более поздних возрастных ступенях, могут противостоять влияниям патологического процесса. В связи со слабостью приспособительных и компенсаторных механизмов нервной системы в этом периоде нарушается развитие корковой ритмики, даже при мягких вариантах течения шизофренического процесса.

II. Изучение в сравнительно-клиническом аспекте у больных шизофренией детей и подростков особенностей распределения количественных характеристик электроактивности головного мозга, выходящих за рамки дизонтогенетических показало следующее.

- 1) Тенденцию к концентрации кривых с относительно более низкой, чем в «норме», амплитудой колебаний.
- 2) Ослабление реакций по типу «активации» и уравнивание их

величин вне зависимости от интенсивности, последовательности и продолжительности действия предъявляемых внешних стимулов.

3) Сглаживание и искажение межзональных различий амплитудно-частотной структуры ЭЭГ, нарушение пространственной синхронизации α -волн и временной организации α -ритма (повышенной частотой встречаемости на кривых ЭЭГ при всех вариантах течения шизофрении, за исключением вялого непрерывного, более коротких фрагментов записи с непрерывной последовательностью α -воли).

4) В плане большей или меньшей подчеркнутости в картине корковой ритмики измененных волновых форм можно было лишь обратить внимание на то, что у больных приступообразной шизофренией и у больных с патологическими влечениями типа гебоидных отмечалось, по сравнению с «нормой» и другими формами течения шизофрении, усиление в ЭЭГ двусторонних пароксизмальных вспышек колебаний биопотенциалов.

Различия между ЭЭГ больных и здоровых в младших возрастных группах охватывали преимущественно показатели амплитудно-частотной структуры ЭЭГ, для которых «уровни зрелости» устанавливаются в более ранние сроки онтогенеза. Что же касается проявлений реактивных изменений корковой ритмики и особенностей пространственно-временной организации биопотенциалов, то эти признаки прослеживались только между старшими группами здоровых и больных. Эти данные, по-видимому, отражают и возрастные закономерности электроактивности головного мозга и общепатологические—большую подверженность патогенным влияниям позднее формирующихся функций.

Сравнительный аспект рассмотрения частоты встречаемости взаимосвязанных сочетаний ЭЭГ-признаков обнаружил разные тенденции в их концентрации у больных с различными вариантами течения шизофрении.

Так, за исключением случаев депрессии с заторможенностью, у больных с очерченным приступообразным течением шизофрении на ЭЭГ концентрировались сочетания признаков, отражающих повышение парциальной выраженности в спектре частот быстрых колебаний, относительно более высокую среднюю частоту альфа-ритма (выше 10,7 в сек.) наряду с проявлениями не только более сохранной, но по некоторым показателям, и более высокой биоэлектрической реактивности. С точки зрения особенностей функционального состояния головного мозга такие сочетания можно было оценить как указания на относительное повышение уровня активации коры, свойственное недалеко зашедшим стадиям развития болезни и

менее глубокой степени поражения головного мозга.

На ЭЭГ больных с вялым, имеющим большую тенденцию к непрерывному течению шизофрении концентрировались сочетания признаков, отражавшие большую стабильность временной организации α -ритма (значения α -индексов выше 70 %) и слабую модулированность по амплитуде α -волн. Такая резистентная структура основного ритма в фоновых записях сочеталась с ослабленной биоэлектрической реактивностью. Эти сочетания признаков можно рассматривать как свидетельство пониженного уровня активации коры с некоторыми указаниями на снижение уровня бодрствования. Данные особенности могут быть обусловлены усилением процессов торможения, с охранительным влиянием которого связан относительно благоприятный характер вялого малопрогредиентного течения шизофрении.

ЭЭГ-больных с резко прогредиентными формами шизофрении характеризовались генерализованным понижением амплитуды колебаний, значительной редукцией α -ритма, ослаблением реактивных изменений биопотенциалов и нарушениями их пространственной организации в виде сглаженности разных проявлений межзональных различий. В этих случаях общая феноменология изменений ЭЭГ близка к отмечаемой при атрофических заболеваниях головного мозга (19) и указывает на наиболее глубокие среди всех клинических вариантов шизофрении церебральные нарушения.

Что касается некоторой подчеркнутости в ЭЭГ больных приступообразной шизофренией и больных с патологическими влечениями типа гебоидных пароксизмальных вспышек колебаний биопотенциалов, то их прежде всего хотелось бы по возможности попытаться дифференцировать с пароксизмальными нарушениями корковой ритмики при эпилепсии. Отрицая нозологическую специфичность каких-либо биоэлектрических проявлений, все же уместно обратить внимание на некоторые феноменологические особенности, в большей мере присущие пароксизмальным вспышкам корковой ритмики тех и других больных. Так, у больных эпилепсией пароксизмальные нарушения ЭЭГ по частоте, форме и амплитуде составляющих их колебаний, по своей продолжительности и пространственной организации (степени распространения по коре, локализации первоначальных изменений и амплитудного максимума) чаще носят весьма сходный, подчас клишеобразный характер. Подобные нарушения на ЭЭГ больных шизофренией по всем параметрам более многообразны. Далее, у больных эпилепсией по частоте возникновения и локализации амплитудного максимума пароксизмальные вспышки обычно акцентированы в центральной и височных областях коры, зонах, для которых были

установлены наиболее низкие значения так называемого порога судорожной готовности. У больных шизофренией кульминационные пункты такого рода нарушений скорее могут быть отнесены к постцентральному и затылочным областям, иными словами, не к двигательному, а к сенсорному полюсу коры. Наконец, у больных эпилепсией обычно прослеживаются известные корреляты между степенью нарушений корковой ритмики в целом, чаще типа дизритмий, и выраженностью на этом фоне пароксизмальных вспышек. У больных шизофренией подобные корреляции не выявлялись.

Функциональная значимость пароксизмальных нарушений биопотенциалов в ЭЭГ больных двух клинических групп шизофрении может быть предположительно истолкована следующим образом. Усиление частоты появления на ЭЭГ двусторонних пароксизмальных вспышек в сочетании с повышенной парциальной выраженностью в спектре частот θ -колебаний и относительно более массивными реакциями на гипервентиляционную пробу у больных приступообразной шизофренией детей и подростков (13), (14) и у больных с патологическими влечениями типа гебоидных (15) в свете сложившихся представлений можно рассматривать как указания на повышенную возбудимость глубоких (диэнцефальных) систем головного мозга. Однако, если у больных приступообразной (циркулярной и близким к ней формам приступообразно-прогредиентной) шизофренией изменения биопотенциалов, указывающие на повышенную возбудимость глубоких систем головного мозга, проявляются на фоне такой общей структуры ЭЭГ, в которой не определяются выраженные знаки дизонтогенетических нарушений, а по ряду количественных характеристик биопотенциалов (средняя частота α -колебаний, повышенная выраженность β -частот) можно говорить о некоторых признаках опережения развития, то в группе больных шизофренией с патологическими влечениями типа гебоидных расстройств знаки нарушений возрастных закономерностей развития, с чертами задержки обнаруживаются по многим параметрам ЭЭГ. Поэтому на первый взгляд близкие изменения корковой ритмики при их рассмотрении в системной связи с другими особенностями ЭЭГ позволяют предположить, что они отражают разные нейрофизиологические сдвиги в случаях приступообразной и гебоидной форм шизофрении у детей и подростков. Пароксизмальные нарушения ЭЭГ у больных приступообразной шизофренией отражают, по-видимому, явления эпизодического повышения возбудимости и активности некоторых синхронизирующих корковую ритмику систем головного мозга. При этом, очевидно, создаются условия, при которых как бы облегчается переход от одного функционального состояния больных к другому. В пользу этого говорит усиление такого рода биоэлектрических проявлений на ЭЭГ у больных в сроки, близкие к моменту пика приступов, когда особенно отчетливо

выявляется нестабильность клинического состояния у больных. К сходному пониманию аналогичных феноменов пришли, опираясь на материалы клинических и электроэнцефалографических исследований больных острыми и хроническими формами течения шизофрении, Губер и Пенин (23). В свою очередь, пароксизмальные нарушения на ЭЭГ больных с гебоидными расстройствами прежде всего отражают знаки искажений возрастных закономерностей развития корковой ритмики, что в значительной степени находит свое подтверждение и в особенностях поведения больных, выявляемых клиническим методом. На выраженность признаков задержки развития корковой ритмики у юношей с гебоидными расстройствами обращали также внимание В. М. Каменская и А. В. Гроссман (5).

В поисках возможностей разграничить среди изменений электроактивности головного мозга у больных шизофренией особенности, которые в большей мере определяются процессуальными закономерностями, и те, которые в большей степени обусловлены факторами предрасположения к болезни, мы опирались, главным образом, на данные сравнительных исследований моно- и дизиготных близнецов, среди которых один или оба партнера-близнеца болели шизофренией. В 28 дизиготных и 15 монозиготных парах близнецов сравнивались средние значения внутрипарных разностей для 33 количественных характеристик, отражавших особенности так называемой фоновой корковой ритмики, реактивных изменений биопотенциалов и их пространственной организации (6). Все отобранные для сравнений с монозиготными близнецами дизиготные близнецы (18 пар) характеризовались внутрипарной конкордантностью по признаку пола. Такое ограничение было продиктовано тем, что принадлежность к разному полу могла сказаться на увеличении внутрипарных различий по изучавшимся признакам в дизиготных парах, поскольку фактор пола небезразличен для проявлений ряда особенностей ЭЭГ (16).

Исследование выявило для 30 ЭЭГ-признаков более высокие значения внутрипарных разностей у дизиготных близнецов, по сравнению с монозиготными. При этом наиболее четкие различия, по показателям внутрипарных разностей между МЗ и ДЗ близнецами, обнаруживались для разностей количественных характеристик амплитуды, постоянства во времени и частоты колебаний, составлявших основной фон ЭЭГ. Данные исследований здоровых близнецов (20) позволили также по этим же признакам, определяющим общий рисунок кривых ЭЭГ, выявить наибольшие расхождения между внутрипарными разностями в группах МЗ и ДЗ близнецов. Все это позволяет отнести эти особенности биопотенциалов — показатели амплитуды, частоты и постоянства во времени,

характеризующие и воспринимаемую визуальную общую картину корковой ритмики, к числу признаков, в большей степени наследственно детерминированных. Для других характеристик биопотенциалов, таких, как количественные показатели реактивных изменений, нарушений градуальности реакций в зависимости от условий и качества предъявляемых стимулов, а также для показателей пространственно-временной организации биопотенциалов не было обнаружено существенных различий между величинами внутрипарных разностей при анализе данных электроэнцефалографических исследований МЗ и ДЗ близнецов не только в парах, где один или оба партнера близнеца болели шизофренией, но и в парах здоровых близнецов. Внутрипарный анализ особенностей ЭЭГ среди изучавшихся МЗ близнецов в парах, где один или оба близнеца болели шизофренией, выявил тенденцию к большей подчеркнутости нарушений градуальности реакций и пространственно-временной организации биопотенциалов у тех партнеров-близнецов, у которых по степени прогрессивности и другим клиническим проявлениям болезненный процесс развивался менее благоприятно. Это дало основание отнести изменения биопотенциалов, отражающие нарушения реактивных сдвигов и пространственно-временной организации корковой ритмики, к кругу более лабильных, в большей степени обусловленных особенностями функционального состояния головного мозга в момент обследования и в большей степени зависящих от клинических особенностей болезни. В этих пределах на данном этапе исследований может быть проведено разграничение между характеристиками электроактивности головного мозга в плане их большей стабильности и более жесткой наследственной обусловленности, в одних случаях, и, напротив, большей лабильности и изменчивости в связи с особенностями течения болезненного процесса, в других.

III. Результаты исследований, пока еще немногочисленной (18 человек) группы детей без манифестных проявлений болезни, отнесенных к числу лиц с относительно повышенным риском заболевания, поскольку их близкие кровные родственники больны шизофренией, позволяют отметить некоторые заслуживающие внимания особенности. У большей части (12 человек) детей с повышенным риском заболевания отмечались признаки дисгармонии возрастного развития корковой ритмики. Эти знаки дисгармонии проявлялись, во-первых, сочетанием в картине корковой ритмики признаков опережения развития по показателям средней частоты α -колебаний и повышенной выраженностью в спектре частот быстрых волн с несоответствующей такому основному фону ЭЭГ парциальной выраженностью колебаний медленных частот, во-вторых, признаками диссоциации между особенностями фоновой корковой ритмики и характером реактивных изменений биопотенциалов. При этом, в отличие от больных, здесь знаки

опережения развития были больше подчеркнуты в характере реактивных сдвигов. Отмеченные дизонтогенетические отклонения можно рассматривать как некоторые указания на «ухудшение» условий, необходимых для поддержания нормальной нейродинамики и соответственно изменений функционального состояния головного мозга в рамках физиологических границ.

Наши совместные с И. А. Козловой (18) исследования родителей без манифестных проявлений болезни, дети которых больны шизофренией, показали, во-первых, накопление в картине корковой ритмики у родителей ряда электроэнцефалографических признаков, характерных и для самих больных; во-вторых, наличие разницы в особенностях распределения этих признаков и их сочетаний между родителями, дети которых больны приступообразной шизофренией, и родителями больных непрерывной шизофренией детей. При сравнении особенностей ЭЭГ у детей и у их родителей, с учетом возрастных различий, у тех и у других удается проследить соответствие между характером некоторых реакций при приступообразных вариантах течения болезни у детей. При малопрогрессирующих, приближающихся к непрерывным формам, имеется некоторая тенденция к сохранению сходства между общим рисунком кривых у детей с картиной ЭЭГ у одного из родителей. При резко прогрессирующих формах шизофрении у детей не выявлялись сходные черты между ЭЭГ детей и их родителей.

Все это дает основание предполагать, что комплексное изучение электрической активности головного мозга у больных шизофренией детей и у их родителей может явиться одним из путей к выяснению наследственных основ формирования многообразия различных клинических вариантов шизофрении, а в практическом плане эти данные также могут быть использованы для уточнения типа течения шизофрении в отдельных конкретных случаях у больных детей и соответственно прогноза дальнейшего развития болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алферова В. В. Фоновая и вызванная электрическая активность мозга детей и подростков. Автореф. дисс. канд., М., 1967.
2. Деглин В. Я. Электрическая активность коры головного мозга больных шизофренией, заболевших в дошкольном возрасте. Журн. невропатол. и психиатр. 1962, № 12, с. 1837.
3. Зислина Н. Н., Тюков В. Л. Возрастные сдвиги частотного спектра электроэнцефалограммы у детей 3—8 лет. Журн.

высшей нервной деятельности. 1968, № 2, с. 298.

4. Каменская В. М. Электрическая активность головного мозга больных шизофренией на разных стадиях ее течения. Автореф. дисс. док. М., 1966.

5. Каменская В. М., Гроссман А. В. Клиническая и электроэнцефало-графическая характеристика больных шизофренией с психопатоподобным синдромом. В кн. «Шизофрения» (Труды ин-та Психиатрии МЗ РСФСР). М., 1968, с. 341.

6. Кожушко Л. Ф. О возможностях разграничения электроэнцефалографических изменений, обусловленных наследственными и процессуальными факторами при шизофрении. Журн. Невропатол. и психиатр., 1981, № 3, с. 290.

7. Кожушко Л. Ф., Козлова И. А., Лейбович Ф. А. Особенности ЭЭГ родителей в связи с формой течения шизофрении у детей. Журн. невропатол. и психиатр., 1979, № 5, с. 585.

8. Лейбович Ф. А., Корчинская Е. И., Сяндюкова З. Д. Возрастные особенности развития электроактивности головного мозга у детей, страдающих шизофренией. В кн. Материалы V Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. 1969, т. 2, с. 302.

9. Лейбович Ф. А., Корчинская Е. И., Сяндюкова З. Д. Изменения возрастных особенностей электроактивности головного мозга при раннем начале шизофрении. Журн. невропатол. и психиатр., 1972, № 5, с. 701.

10. Лейбович Ф. А. Зависимость возрастных и генетических факторов некоторых особенностей электроактивности головного мозга у больных шизофренией. Журн. невропатол. и психиатр., 1975, № 4, с. 543.

11. Лейбович Ф. А. Особенности возрастной динамики и других нарушений электрической активности головного мозга у больных шизофренией детей и подростков. Ж. невропатол. и психиатр. 1980, № 10, с. 1538.

12. Лейбович Ф. А., Френкель Г. М., Сяндюкова З. Д. Возрастная динамика количественных изменений различных характеристик электроактивности головного мозга. Ж. невропатол. и психиатр., 1973, № 4, с. 544.

13. Лейбович Ф. А., Сяндюкова З. Д. О так называемых парапарок-сизмальных нарушениях ЭЭГ у детей и подростков, страдающих приступообразной шизофренией. В кн.

«Современное состояние исследований в изучении, обучении, воспитании и трудовой подготовке детей с нарушениями умственного и физического развития». М., 1975, с. 502.

14. Лейбович Ф. А., Сюдюкова З. Д. О вспомогательном дифференциально-диагностическом значении «пароксизмальных нарушений ЭЭГ» для разграничения эпилепсии и других заболеваний у детей и подростков. В кн. «Актуальные проблемы психиатрии детского возраста». М., 1976.

15. Лейбович Ф. А., Алексанянц М. А. Особенности пароксизмальных нарушений ЭЭГ при некоторых формах шизофрении у детей и подростков. Ж- нев-ропатол. и психиатр., 1982, № 1, с. 86.

16. Лейбович Ф. А., Кожушко Л. Ф. О связанных с полом особенностях электроактивности головного мозга. Ж. невропатол. и психиатр., 1974, № 6, с. 870.

17. Новикова Л. А., Фарбер Д. А. Функциональное созревание коры и подкорковых структур мозга в различные возрастные периоды по данным электрофизиологических исследований. В кн. «Возрастная физиология». Л., 1975, с. 491.

18. Фарбер Д. А., Алферова В. В. Электроэнцефалограмма детей и подростков. М., 1972.

19. Штернберг Э. Я. с соавт.— Некоторые особенности биоэлектрической активности коры больших полушарий при атрофических заболеваниях головного мозга. В книге «Электрофизиология нервной системы». Матер. IV Всесоюзной электрофизиологической конф. 1963, Ростов-на-Дону, с. 441.

20. Яковлева Л. Ф.— Некоторые особенности сходства и различий пространственной организации электроактивности коры головного мозга у партнеров близнецов в норме и патологии. Труды ин-та Психологии АМН СССР. Материалы Московской гор. конф. молодых психологов. М., 1969, с. 84.

21. Anderman K.— The high incidence of mental disturbance in the family of schizophrenia children with excess of immature slow waves in the EEC. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1967, 23, 5, 494.

22. Anderman K.— The high incidence of psychiatric morbidity in parents and siblings of schizophrenia children with immature EEG patterns. In: Schizophrenia Current Concepts and Research New York. 1969, 352.

23. Huber G., Penin H.— Klinisch-elektroenzephalographische

korrela-tion untersuchungen bei schizophrenen. Rortsch. Neurol. Psych, grenzgeb. 1968, 11, 641.

РЕЗЮМЕ

В статье на материале сравнительного изучения ЭЭГ численно больших групп (свыше 700 человек) больных шизофренией и здоровых детей, подростков и юношей в сравнительно-возрастном и сравнительно-клиническом аспектах показаны наиболее значимые направления исследований изменений электроактивности головного мозга у больных шизофренией.

К ним относятся следующие направления. Во-первых, исследования нарушений возрастных закономерностей развития корковой ритмики в связи с началом болезни в сроки, когда по разным параметрам электроактивности головного мозга еще не достигнут так называемый уровень зрелости. Во-вторых, изучение, выходящих за рамки дизонтогенетических особенностей изменений электроактивности головного мозга у больных шизофренией с попыткой разграничить среди них изменения, в большей степени обусловленные процессуальными факторами и факторами предрасположения к болезни. В-третьих, на материале исследования близких кровных родственников больных (родители, сибсы): изучение ЭЭГ-коррелят факторов предрасположения и, соответственно, повышенного риска заболевания шизофренией.